müssen die Störungen dieser Funk
abgesehen von den traumatischen
5. Die Hypertrophie der Pr
anstrengung derselben während
Diese Überanstrengung verursacht
sie eine Zeitlang fortdauert, nicht w
nicht befriedigte sexuelle Erregung
störungen ebenso wie der sexuelle
hervorrufen, die in eine Prostatahyp
6. Die Bedingungen, die zur
früheren Lebensperiode, als man gew
7. In der Majorität der Fälle w
Veränderungen gerechnet, weil die sek
dann auftreten, wenn der Patient bei
wenn auch eine gröfsere oder geringere
in gröfserer Menge ansammeln kann, we
ihre Elasticität verloren haben. Selbst
angesammelt hat, braucht dieser doch kei
wenn durch Eindringen von Keimen eine
zu solchen.
8. Das Auftreten der Prostatahypertro
Folge von Überanstrengung des Organs zu e
Grundlage als die Entwickelung arthritisc
früheren Lebensalter erklären.
9. Senilität, Gicht, Rheumatismus und
die Ursachen der Prostatahypertrophie, sond
insofern sie der Irritabilität des Gewebes, der N
und dem Verlust der Elasticität des Gewebes
10. Die Hypertrophie der Prostata ist ein
zu ihren Versuchen, der Überanstrengung Widers
Organe Ruhe zu verschaffen. Sie beginnt schon
am gröfsten ist, obgleich die Folgen erst im
Während die normale Prostata, genau genomme
Organ ist, und während eine Störung der Mikti
Hypertrophie ist, so beeinflufst doch die einmal v
das erkrankte Organ und verschlimmert den vor
11. Bei einem vollkommen normalen Greiser
atrophieren; dafs das nicht geschieht, erklärt sich
Funktion beim Menschen und sexueller Überanstre
12. Bei genauer Untersuchung per rectum wi
von 20 Jahren aufwärts eine in Gröfse, Konsistenz
eher eine Ausnahme als die Regel ist. Es ist unwah
zur Norm zurückkehrt, zumal bei einer vom diäteti
unhygienischen Lebensweise.
13. Die sog. circumskripten Prostatahypertrophie
dunkler Ätiologie dar. Auch auf diese Fälle kann
bisherweise angewendet werden.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. — No. 7. — 1. April 1895.

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Über spezifische Färbung des Mucins.

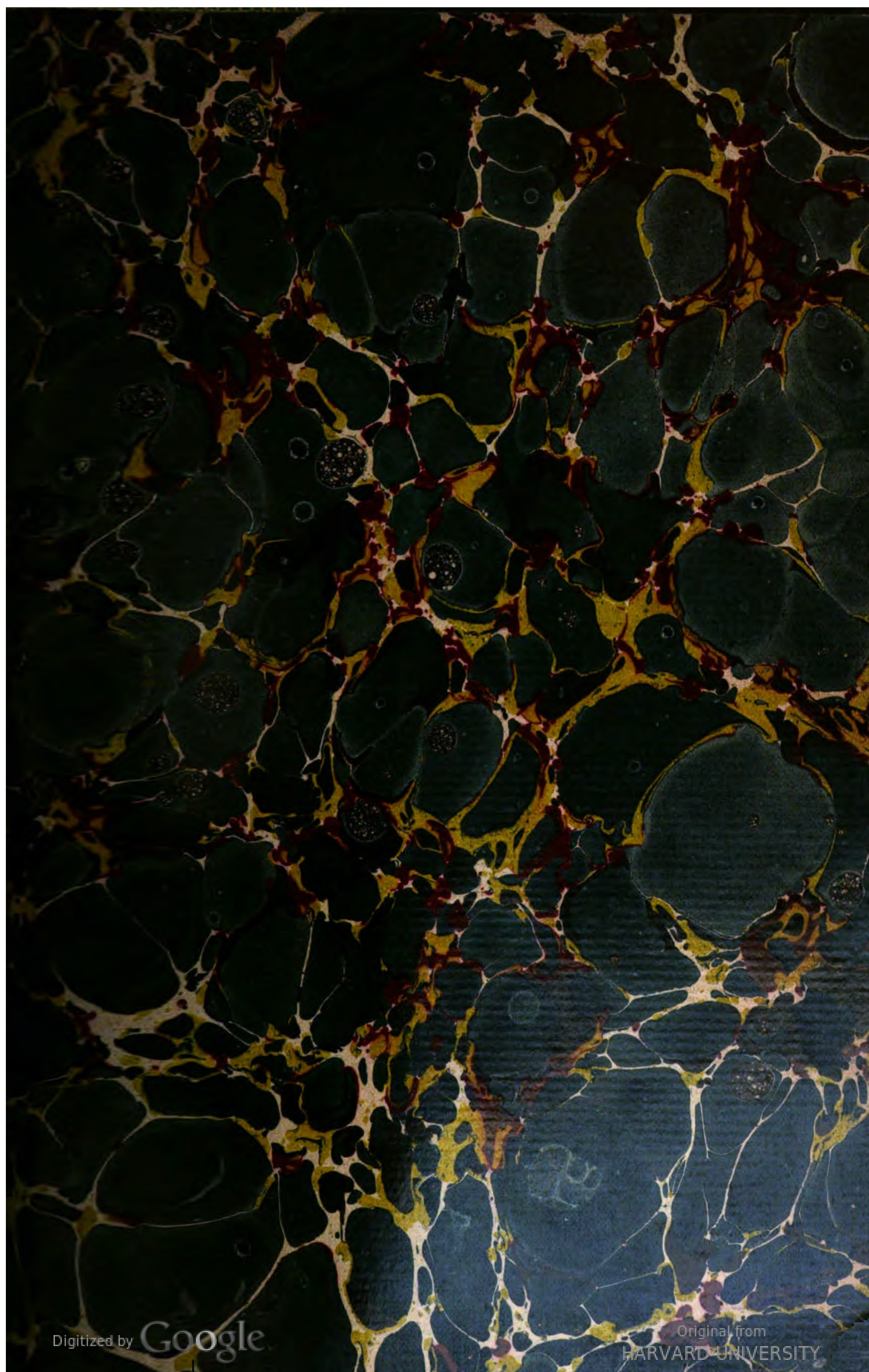
Von

P. G. UNNA.

Der tinktorielle Nachweis des Schleimes in der Haut gewann erst in dem Augenblicke ein gröfseres Interesse, als HOYER darauf hinwies, dafs gegenüber gewissen Farbstoffen das Mucin (der Schleimhäute und Schleimdrüsen) dieselbe Metachromasie aufweise, wie die Mastzellen. Wenn sich aus dieser Analogie eine chemische Verwandtschaft der Mastzelllenkörnung mit den Mucinen erschliefsen liefs, so erhielt die Ausarbeitung von Differentialfärbungen des Mucins auch natürlich für die Haut ein aktuelleres Interesse, als vordem. Denn mit Ausnahme des Myxödems und einzelner Fälle von mucinöser Degeneration des Kollagens und umschriebenen Mucinablagerungen (z. B. bei Drüsencarcinomen, Varicen, Blutungen) ist mir kein Mucingehalt der Haut aufgestofsen, besonders habe ich eine schleimige Erweichung des Hautepithels — nach Analogie des Darmepithels — bisher vergeblich gesucht. Handelt es sich jedoch bei jeder Mastzelle um eine „Mucindrüse en miniature“, so spielt mit einem Male auch in der Hautpathologie der Mucinnachweis eine wichtige Rolle, da Mastzellenentstehung, -vermehrung und [illegible]rung [illegible]mein viele pathologische Vorgänge der Haut begleiten [illegible] [illegible]a natürlich auch für das Verständnis der bis dato [illegible] [illegible]llen endlich etwas gewonnen.

[illegible]Die eingehendere Untersuchung der Frage, ob wir in [illegible] [illegible]nkörnern eine mucinartige Substanz vor uns haben, lag mir pe[illegible] [illegible]nders nahe, da ich in dem Methylenrot meiner polychromen Meth[illegible] [illegible]ulösung ein so ausgezeichnet gutes Tinktionsmittel für Mastzellen g[illegible] [illegible]nden habe, wie wir es bis dahin noch nicht besafsen.[1] So erschien es mir geradezu als Pflicht, an der Hand dieser neuen Methode mich an die bisher so viel bearbeitete, aber nicht im gleichen Mafse geklärte, tinktorielle Definition des Mucins heranzuwagen.

[1] S. den Artikel über Mastzellenfärbung. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. 19. pag. 367.



MONATSHEFTE

FÜR

PRAKTISCHE DERMATOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON P. TAENZER IN BREMEN

REDIGIERT VON

P. G. UNNA.

ZWANZIGSTER BAND.

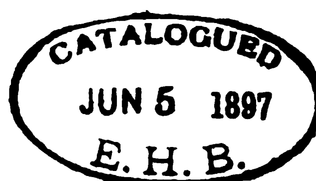
1895.

JANUAR BIS JUNI.

MIT SIEBEN TAFELN.

HAMBURG UND LEIPZIG,
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1895.





Druck der Verlagsanstalt und Druckerei Actien-Gesellschaft
(vormals J. F. Richter) in Hamburg.

Inhalt.

Originalabhandlungen.

Versammlungen.

Fachzeitschriften.

Besprechungen.

Mitteilungen aus der Litteratur.

I. Allgemeines.

a. Anatomisches.

b. Physiologisches.

c. Mikroskopische Technik.

(Vacat.)

d. Bakteriologisches.

e. Hygienisches.

f. Allgemeine Pathologie und Therapie.

g. Pharmakologisches.

Seite

II. System der Hautkrankheiten.

A. Angioneurosen.

B. Entzündungen.

I. Traumatische.

II. Neurotische.

III. Infektiöse.

1. Allgemeine Infektionskrankheiten.

a. Akute Exantheme.

b. Chronische Infektionskrankheiten.

α. Lepra.

β. Tuberkulose.

γ. Syphilis.

2. Lokale Infektionskrankheiten.

a. der Oberhaut.

b. der Cutis.

C. *Progressive Ernährungsstörungen.*

I. Maligne.

II. Benigne.

III. Pigmentanomalien.

D. Regressive Ernährungsstörungen.

E. Idioneurosen.

(Vacat.)

F. Sekretionsanomalien.

G. Saprophyten und Fremdkörper.

H. Mifsbildungen.

III. Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

a. Penis, Urethra und Blase.

b. Hoden und Samenblasen.

c. Prostata.

d. Nieren, Ureteren und Harn.

Verschiedenes.

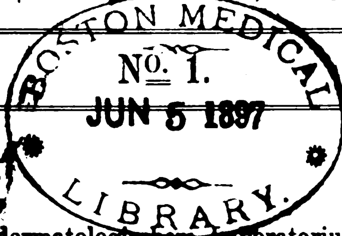
IV. Notizen.

(Vacat.)

VII. Verzeichnis der Abbildungen.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. Nº 1. 1. Januar 1895.



Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Die Histologie der Varicen.

Von

Dr. MENAHEM HODARA,

kaiserlich ottomanischem Marinearzt aus Konstantinopel.

(Mit Tafel I.)

Die Litteratur über die Veränderungen, welche die Wände der varikös erweiterten Unterhautvenen erfahren, ist nicht besonders grofs, namentlich nicht abseiten der Dermatologie; und die Veränderungen der oberflächlichen Hautvenen sind überhaupt noch nicht beschrieben. Nur UNNA liefert in seinem neuen *Handbuch der Histopathologie* eine glänzende Schilderung der Umwandlungen, die das subkutane Gewebe infolge des varikösen Prozesses der Unterhautvenen erfährt. UNNA nennt das derartig veränderte Gewebe „kavernöses Gewebe.“ Ich werde weiter unten noch ausführlicher auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Unter den Arbeiten, die sich mit den Veränderungen der subkutanen erweiterten Venen beschäftigen, verdient die Arbeit von SOBOROFF[1] besondere Aufmerksamkeit. Er hat eine zutreffende Schilderung alles dessen geliefert, was er gesehen hat, aber es ist seiner Beobachtung doch einzelnes entgangen, so vor allem die Veränderungen des elastischen Gewebes und mehreres andere. Vielleicht standen ihm nur wenige Fälle zur Verfügung, dafs ihm dadurch die feineren Beobachtungen entgingen, vielleicht auch, weil er mit weniger vervollkommneten Methoden arbeitete. Sind doch gerade die neuen Färbungsmethoden nach UNNA unentbehrlich, um alle die Feinheiten in der Histologie der kutanen und subkutanen Varicen zu erkennen und die Veränderungen in ihrem Bau vom ersten Beginne durch alle Stadien hindurch bis zu Ende zu verfolgen!

Mein verehrter Lehrer Dr. UNNA hat mich zu dieser Untersuchung angeregt und war so liebenswürdig, mich mit dem nötigen Material zu versorgen.

[1] *Virchows Archiv.* Bd. LIV. 1872. S. 137.

Ehe ich nun zur Mitteilung meiner Untersuchungen übergehe, sei es mir gestattet, die Arbeiten SOBOROFFS und anderer hervorragender Forscher über unseren Gegenstand in Kürze zu skizzieren. Die Schilderungen der verschiedenen Autoren widersprechen sich nur scheinbar, denn in Wirklichkeit haben sie jeder nur einen oder mehrere Abschnitte aus der Metamorphose der varikös entartenden Unterhautvenen beobachtet und beschrieben. Von einigen Ausnahmen wird später noch die Rede sein.

So nennt CRUVEILHIER[2] die Erweiterung des Lumens der Vene, die Verdickung ihrer Wandungen und ihre Verlängerung, wodurch ihr geschlängeltes Aussehen bedingt wird — einfach Hypertrophie der Vene.

FÖRSTER unterscheidet drei verschiedene Formen: die Hypertrophie der Vene, die Atrophie und die Venenerweiterung. Bei dieser letzten Form, die er mit den anderen Autoren Phlebectasia serpentina s. cirsoides nennt, sind nach ihm die Wandungen entweder normal oder verändert, selten verdickt. Bei einer dritten Form, der Phlebectasia varicosa s. Varix, sind die Wandungen bald normal, bald bedeutend verdünnt, oder auch verdickt. An dieser Verdickung nehmen nur die Adventitia und Intima teil, die Media dagegen ist verdünnt und verlängert. (Die Venen, welche derartige Knoten [Varices] besitzen, können entweder ganz normal, oder auch erweitert und verlängert sein.)[3]

WEBER spricht sich über die Entstehung dieser Krankheit der Venen und über die Beschaffenheit dieser letzteren folgendermaſsen aus: „Es entstehen zunächst an einzelnen Punkten, wo die Wand dicht oberhalb der Klappe verdünnt ist, Ausbuchtungen, welche allmählich zunehmen und zu Tonnen- oder Knotenformen anwachsen, während sich zugleich die Wand hier und da durch eine Hyperplasie der Muskelhaut verdickt." Einige Zeilen weiter unten fährt er fort: „Gewöhnlich ist an einem und demselben Gefäſse, ja an demselben Knoten, die Wand hier geschwunden, dort verdickt. Der Schwund befällt hauptsächlich die Muskelhaut, die Verdickung am meisten die Zellhaut, nächstdem auch die Intima."[4]

BILLROTH sagt: „Die anatomische Untersuchung variköser Venen ergiebt, daſs die Wandung zwar absolut verdickt ist, nämlich durch Einlagerung von Bindegewebe zwischen die Muskelzellen, daſs aber die Muskelzellen nicht vermehrt erscheinen und somit bei 6—8facher Erweiterung des Gefäſslumens für die Fortbewegung des Blutes insuffizient sein müssen."[5]

RINDFLEISCH dagegen schildert die Entwickelung der Phlebektasie in folgender Weise: „Unter normalen Verhältnissen herrscht im Venensystem

---

[2] CRUVEILHIER, *Anat. Pathol.* XXXV. Tafel 5. Fig. 1.
[3] FÖRSTER, *Handb. d. allg. pathol. Anat.* Leipzig 1865. S. 752ff.
[4] *Handb. d. Chirurgie v. Pitha-Billroth.* Bd. II. Abtl. III. S. 123.
[5] BILLROTH, *Allg. Chir., Pathol. u. Therapie.* Berlin 1866. S. 590.

ein geringer Blutdruck. . . . . . Dementsprechend haben die Venen verhältnismäſsig dünne Wandungen. Tritt durch irgend einen Umstand eine Steigerung des Blutdruckes ein, so erweitert sich das Lumen der Vene, und die Wandung wird ausgedehnt; ist diese Drucksteigerung eine anhaltende, oder auch periodisch wiederkehrende, so bleibt die Wandung dauernd ausgedehnt — die Phlebektasie beginnt.“ Einige Zeilen weiter fährt er fort: „Nächst den Venen der Beckenorgane wird die Phlebektasie namentlich im Gebiet der Vena saphena magna beobachtet. Alles, was die Cirkulation in der Vena iliaca communis erschwert, z. B. der Druck des schwangeren Uterus oder eines Unterleibtumors auf jenes Gefäſs, kann hierzu Veranlassung geben. In anderen Fällen thut es eine dauernde Kontraktion der Schenkelmuskel, z. B. bei Leuten, welche im Stehen arbeiten; indem diese die tiefliegenden Venen des Schenkels komprimiert, drängt sie das abflieſsende Blut in die Venen der Haut. Dazu kommt die Wirkung der Schwere. Überhaupt vereinigen sich meist mehrere ätiologische Momente zu dem gemeinschaftlichen Resultat der Rosenvenenektasie.“[6]

Virchow äuſsert sich in betreff des Baues der Gefäſswandungen folgendermaſsen: „Es braucht übrigens wohl kaum bemerkt zu werden, daſs diese veränderten Gefäſse in der Struktur ihrer Wandungen keinen Mangel irgend einer Haut wahrnehmen lassen. Die ganze Erscheinung trägt vielmehr den Ausdruck der Hypertrophie.“ In seiner Cellularpathologie spricht er sich folgendermaſsen aus: „Läſst die Elasticität der Gefäſse erheblich nach, ohne daſs in demselben Maſse das Gefäſs starr und unbeweglich wird (Verkalkung), so wird die Erweiterung, welche das Gefäſs unter dem Drange des Blutes empfängt, nicht wieder ausgeglichen, das Gefäſs bleibt im Zustande der Erweiterung, und wir bekommen allmählich die bekannten Formen der Ektasie, wie wir sie an den Arterien als Aneurysmen, an den Venen als Varicen kennen. Es handelt sich bei diesen Prozessen nicht so sehr, wie man in neuerer Zeit geschildert hat, um primäre Erkrankungen der inneren Haut, sondern um Veränderungen, welche in der elastischen und muskulösen mittleren Haut liegen.“[7]

In seiner Abhandlung über die Gefäſsgeschwülste sagt Virchow, daſs die Angiome aus einer vorausgegangenen Ektasie der Gefäſse entstehen, daſs wir es aber bei dieser Ektasie nicht einzig und allein mit einer passiven Ausdehnung der Gefäſswandungen zu thun haben, in welchem Falle die Verdünnung der Wandungen eine überall gleichmäſsige sein müſste. In der That finden wir in den Angiomen die Gefäſse vermehrt, ihre Wandungen verdickt und ihr Lumen erweitert. Dies gilt nicht allein von den Kapillaren und Übergangsgefäſsen, sondern auch und

[6] Rindfleisch, *Lehrb. d. pathol. Gewebsl.* S. 194.
[7] Virchow, *Cellular-Pathologie.* 1858. S. 110.

besonders von den Arterien und Venen, welche in der Umgebung der Geschwulst in großer Ausdehnung eine deutlich ausgesprochene Hyperplasie und Ektasie (Hypertrophia cum dilatatione) zeigen. Diese mit einer Hypertrophie verbundene Ektasie, die in einer fortwährenden Vergrößerung und Wucherung der Elemente der Wandungen besteht, ist somit eine progressive Erscheinung und wird durch den Seitendruck des Blutes auf die innere Oberfläche des Gefäßes bedingt. Ferner in den Fällen, wo der laterale Druck den Widerstand der Wandungen übersteigt, wo wir es also mit einer passiven Ektasie zu thun haben, entwickelt sich bei andauernder Einwirkung ein aktiver Zustand. Dies zeigt uns am besten die Entwickelung von kollateralen Gefäßen bei Verstopfung oder Unterbindung der Gefäße. Bei der anhaltenden Ausdehnung werden die Wandungen nicht selten widerstandsfähiger, als sie sonst waren — hier wird also eine Neubildung der Wandungselemente stattgefunden haben, und somit ist aus einem passiven Zustande ein aktiver entstanden.[8]

Ziegler sagt: „An Hautstellen, deren Venen varikös sind, entstehen schon nach geringfügigen Traumen Entzündungen und Geschwüre, welche wenig Neigung zur Heilung zeigen und gemeiniglich als variköse Geschwüre bezeichnet werden. In den ektasierten Venen selbst bilden sich nicht selten Thromben, welche später wieder zerfallen oder aber verkalken und dann Venensteine oder Phlebolithen darstellen. In anderen Fällen erfolgt eine Organisation des Thrombus, wobei die Vene zu einem soliden Gewebsstrang obliterieren kann."[9]

Orth: „Das Verhalten der Wand der Venen ist ein verschiedenes; anfänglich pflegt sie verdünnt zu sein, dagegen später entwickelt sich meistens eine fibröse Panphlebitis, durch welche die Wand verdickt und — da die Entzündung gerne auf die Umgebung übergeht — fest mit der Nachbarschaft verbunden wird. Die Muskeln in der Venenwand, welche anfänglich häufig eine deutliche Hyperplasie erfahren hatten, gehen unter der Ausbildung des fibrösen Gewebes mehr und mehr zu Grunde. Übrigens ist diese Ausdehnung keineswegs gleichmäßig über das ganze variköse Venengebiet verbreitet, sondern es können verdickte mit normal dicken, ja verdünnten Stellen abwechseln. Die Vasa vasorum nehmen an der Erweiterung teil, zuweilen in solchem Maße, daß fingerdicke Blutsäcke aus ihnen hervorgehen, durch deren Verbindung mit dem Hauptgefäß das Strombett noch weitere Komplikationen erfährt. Sehr gern treten sowohl in der Wand, wie im Lumen der varikösen Gefäße noch weitere Veränderungen ein: in ersterer Verkalkung, auch Pigmentierung infolge kleiner diapedetischer Blutungen; in letzterem, besonders in den

---

[8] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* S. 335.
[9] Ziegler, *Lehrb. d. spez. Pathol.*

sackförmigen Ausbuchtungen, Thrombose, an die sich ebenfalls eine Verkalkung (Venensteinbildung) anschliefsen kann."[10]

CORNIL gelangt auf Grund der Ergebnisse seiner histologischen Untersuchungen zu dem Schlufs, dafs die Varicen das Ergebnis einer chronischen Entzündung der Venen sind, im wesentlichen charakterisiert durch die Vermehrung der Elemente des Bindegewebes der Venenwand, vor allem in der innersten Lage der Media, ferner durch die Ausdehnung und Verbreitung des Netzes der Vasa vasorum, und im weiteren durch die Erweiterungen und Kalkauflagerungen in der Wand der erkrankten Gefäfse. Die Muskelfasern sind wie in normalen Venen beschaffen. Da, wo die Wandung ektatischer Venen stark verdünnt ist, fehlt die Media fast vollständig, die Wand wird fast ausschliefslich durch die Intima und durch das Bindegewebe der Adventitia dargestellt.

EPSTEIN gelangt auf Grund seines Befundes zu dem Schlufs, dafs bei allen Formen der Phlebektasien anatomische Veränderungen an sämtlichen drei Gefäfshäuten vorhanden sind. In der Media komme es zunächst zu einer exzentrischen Hypertrophie der Muscularis, welche bei hochgradiger Erweiterung in exzentrische Atrophie übergeht. Zugleich erscheinen Media und Adventitia sehr gefäfsreich und kleinzellig infiltriert, während in der Intima eine kompensatorische Endophlebitis sich entwickelt, welche das erweiterte Gefäfslumen innerhalb gewisser Grenzen wieder verengt und der Form des Blutstromes anpafst.

SOBOROFF, der acht Fälle von ektatischen Unterhautvenen untersucht hat, teilt sie in zwei Gruppen: in Venen mit verdickten und in Venen mit verdünnten Wänden. Bei den ersteren findet er die Muskelschicht sehr stark entwickelt, die Muskelfasern bis fünfmal so lang und so dick wie bei den normalen Venen. Die Länge der Zellkerne ist zweimal gröfser als im Normalen, während ihre Breite kaum vermehrt ist. Das intermuskuläre Bindegewebe (ARNOLDsche Kittsubstanz) ist stark verdickt. Auch die Adventitia ist beträchtlich verdickt und weist bedeutende Veränderungen der Vasa vasorum auf; dieselben sind nach Zahl und Umfang vermehrt, breiten sich zwischen Adventitia und Media aus und dringen auch in letztere ein. In einem anderen Falle fand sich neben diesen Veränderungen noch eine grofse Menge Bindegewebe in der Media, und in einem dritten Falle zeigte sich das Bindegewebe teilweise in der Intima und ragte andernteils höckerartig, wie bei der Arteriosklerose, in das Gefäfslumen hinein.

In den Fällen, wo die Wände der erweiterten Venen verdünnt waren, fand SOBOROFF die Muskelhaut immer mehr oder weniger kräftig entwickelt; einmal waren die Muskelfibrillen sogar ungeheuer hypertrophisch

[10] ORTH, *Lehrb. d. spez. pathol. Anat.* 1887. S. 270.

und die Kerne sehr vergrößert; daneben war auch das Muskelbindegewebe stark entwickelt. Die übrigen Häute verhielten sich normal.

SOBOROFFS Befunde sind also: 1. Hyperplasie der Muskelfasern. 2. Kräftige Entwickelung des Muskelbindegewebes. 3. Das Endothel immer unversehrt und normal. 4. Stärkere Entwickelung der Adventitia und der Vasa vasorum in den Venen mit verdickten Wänden. Die Intima nimmt nach ihm an der Gefäßerweiterung nur schwachen Anteil, und die Phlebektasie läßt sich mit der Erweiterung arterieller Gefäße nicht in Parallele stellen.

Das Material, dessen ich mich bei meiner Untersuchung bedient habe, setzte sich folgendermaßen zusammen. Ich benutzte erstens Hautstückchen mit deutlich sichtbaren Varicen, die von Leichen stammten. Die einzelnen Venenstückchen waren sorgfältig ausgewählt, zum Teil stark, zum Teil nur gering erweitert, aus den oberflächlichen, tieferen und tiefsten Schichten der Cutis. Zweitens untersuchte ich Hautstückchen, die von einem anscheinend gesunden Schenkel stammten, an dem wenigstens makroskopisch nichts Krankhaftes wahrgenommen werden konnte, während der andere Schenkel deutlich varikös war; und zwar that ich das in der Hoffnung, auf Venen zu stoßen, die die variköse Entartung in ihrem Beginn aufwiesen. Drittens endlich verwandte ich Hautstücke mit ganz normalen Gefäßen, wobei ich nur bemüht war, sie aus den nämlichen Gegenden zu entnehmen, aus denen ich an anderen Leichen meine Hautstückchen mit erweiterten Venen ausgeschnitten hatte, damit ich unter möglichst gleichen Bedingungen die gesunden mit den varikösen Venen vergleichen konnte.

Es standen mir im ganzen zwanzig Leichen zur Verfügung, darunter erstens solche, an denen die Varicen sofort mit unbewaffnetem Auge erkennbar waren, und zweitens solche, an denen dies erst gelang, wenn man die Haut angeschnitten hatte. Über etwa vorhergegangene Krankheiten konnte ich in keinem meiner Fälle etwas ermitteln.

Die Hautstückchen wurden in Alkohol und Celloidin gehärtet. Bei der Färbung mußte mit besonderer Sorgfalt vorgegangen werden; denn da die Untersuchung fortwährend eine sichere Unterscheidung zwischen dem elastischen, dem kollagenen und dem Muskelgewebe erheischte, so waren unbedingt verschiedene Färbungsmethoden nötig. Nur so war eine vergleichende Nachprüfung möglich, nur so ließen sich in jedem Schnitte die Natur, die Ausdehnung und die Grenzen der drei, die Gefäßwand zusammensetzenden Gewebe nachweisen.

Die Färbungsmethode für das elastische Gewebe.

Die Schnitte werden in eine ganz kleine Schale mit einer angesäuerten Lösung von Orcein in Alkohol gelegt (Alkohol absolutus 100,0,

Orceinum pulverisatum nach GRÜBLER 2,0; cui adde post dissolutionem Acidum hydrochloricum 1,0) und hierin bis zur völligen Verdampfung über einer Spiritusflamme belassen, d. h., man nimmt sie wieder heraus, wenn die Lösung fast ganz verdampft ist, die Schnitte aber noch feucht sind. Darauf wäscht man sie sorgfältig in 80%igem Alkohol, bis sie keine Farbe mehr abgeben. Das Elastin ist nun schon recht gut gefärbt; damit es sich aber von dem kollagenen Gewebe noch besser abhebt, legt man die Schnitte jetzt in angesäuerten Alkohol (1 Teil Salzsäure auf 100 Teile Alkohol); sie verlieren hier noch etwas Farbe, geben dann aber weiter keine mehr ab. Nun wäscht man von neuem in 80%igem Alkohol und kann sie jetzt in absoluten Alkohol und Bergamottöl legen. Will man aber neben dem Elastin auch gleichzeitig die Zellen gefärbt haben, so hält man sie nach dem Waschen in 80%igem Alkohol zwei Minuten lang in Methylenblau polychromicum. Darauf wäscht man sie in Wasser, entfärbt in absolutem Alkohol — noch besser in absolutem Alkohol mit Zusatz von 1% Pyrogallussäure — und klärt in Bergamottöl auf.[11]

Um die Präparate recht schön und klar zu erhalten, mufs man die gefärbten Schnitte noch einmal aus dem Bergamottöl in absoluten Alkohol bringen; sie verlieren hier noch etwas von ihrer Farbe; alsdann thue man sie wieder in das Bergamottöl zurück. Dies Verfahren, das nicht nur für die Färbung mit Orcein und Methylenblau, sondern für alle Färbungsarten, wie sie im UNNAschen Laboratorium vorkommen, anwendbar ist, kann man so lange wiederholen, bis die Schnitte im Alkohol keine Spur Farbe mehr abgeben. Auf diese Weise erhält man Elastin und Zellen vortrefflich gefärbt, auch das Kollagen erkennt man deutlich in seiner hellbraunen Färbung.

Erste Färbungsart für das kollagene und das Muskelgewebe.

Die Schnitte werden 2—5 Minuten lang mit Methylenblau polychromicum gefärbt, alsdann sorgfältig im Wasser abgewaschen, 20 Minuten lang in eine neutrale alkoholische Orceinlösung (2 Teile Orceinum pulverisatum GRÜBLER: 100 Teilen Alkohol absolutus) gelegt, in absolutem Alkohol gewaschen und in Bergamottöl aufgehellt[12]

---

[11] 1. Angesäuerte alkoholische Orceinlösung (bis nahezu zur völligen Verdampfung).
2. 80%iger Alkohol (gut waschen).
3. Angesäuerter Alkohol (10 Sekunden).
4. 80%iger Alkohol (1 Minute).
5. Methylenblau polychromicum (2 Minuten).
6. Wasser (tüchtig waschen).
7. Alkohol absolutus (vielleicht mit 1% Acidum pyrogallicum.).
8. Bergamottöl.

[12] 1. Methylenblau polychromicum (2 Minuten).
2. Wasser (gut waschen).
3. Neutrale Alkohol-Orceinlösung (20 Minuten).
4. Alkohol absolutus.
5. Bergamottöl.

Bei diesem Verfahren färbt das Bindegewebe sich rot, das Muskelgewebe sich blau, so daſs beide leicht auseinanderzuhalten sind.

Zweites Färbungsverfahren für das kollagene und das Muskelgewebe.

Die Schnitte werden 15 Minuten lang in einer 2%igen wässerigen Lösung von Säurefuchsin gefärbt, darauf in Wasser gewaschen, eine Minute lang in eine konzentrierte wässerige Lösung von Pikrinsäure gehalten, in eine ebensolche alkoholische Lösung gebracht, in der sie zwei Minuten verweilen. Die Schnitte sind alsdann entweder ganz entfärbt, d. h. das Säurefuchsin ist durch die Pikrinsäure aus dem Protoplasma, den Muskeln und dem elastischen Gewebe verdrängt, oder man nimmt sie, falls sie keine Farbe mehr abgeben, aus der Lösung heraus und thue sie, um sie von der überschüssigen Pikrinsäure zu befreien, in absoluten Alkohol; schlieſslich hellt man in Bergamottöl auf. — Mittelst dieses Verfahrens wird das Kollagen rot, die Muskel gelb gefärbt.[13]

Färbungsweise für das kollagene Gewebe.

Die Schnitte werden 30 Sekunden in eine 2%ige Lösung von Wasserblau gehalten, dann in leicht angesäuertem Wasser, dem einige Tropfen einer 33%igen wässerigen Tanninlösung zugesetzt sind, abgespült, worauf man sie so lange in 80%igen Alkohol legt, bis sie diesem keine Farbe mehr abgeben. Jetzt thut man sie in eine Lösung von Karbolfuchsin (1 Teil Fuchsinum basicum, 10 Teile Alkohol absolutus, 100 Teile 5%iges Karbolwasser) und läſst sie 5 Minuten darinnen, entfärbt darauf so lange in absolutem Alkohol, wie die Schnitte noch Farbe abgeben, und hellt in Bergamottöl auf; schlieſslich dreht man die Präparate noch so lange in absolutem Alkohol um, bis sie keine Spur Farbe mehr abgeben.[14] — Nach diesem Verfahren färbt sich das kollagene Gewebe blau, während von den Muskeln nur die Kerne, und zwar rot, gefärbt werden.

---

[13] 1. 2%ige wässerige Lösung von Säurefuchsin (15 Minuten).
2. Wasser (nur ganz kurze Zeit, etwa 1 Minute).
3. Wässerige Lösung von Pikrinsäure (1 Minute).
4. Alkoholische Lösung von Pikrinsäure (2 Minuten).
5. Absoluter Alkohol.
6. Bergamottöl.

[14] 1. 2% Wasserblau (30 Sekunden).
2. Leicht angesäuertes Wasser.
3. 80%iger Alkohol (2 Minuten).
4. Karbolfuchsinlösung (10 Minuten).
5. Absoluter Alkohol.
6. Bergamottöl.

Die Färbungsart für die Thrombus-Untersuchung (Fibrin, rote Blutkörperchen, Kerne der weißen Blutkörperchen u. s. w.).

Die Schnitte werden 2 Minuten in Methylenblau polychromicum gefärbt, alsdann in Wasser abgespült, in einer wässerigen, 33 1/3 %igen Tanninlösung entfärbt, nochmal im Wasser gespült, zur weiteren Entfärbung mit absolutem Alkohol behandelt und schließlich in Bergamottöl aufgehellt.[15]

Das Studium der normalen Venen, die aus den nämlichen Unterextremitäten wie die varikös erweiterten stammten, habe ich zwar vorsichtigerweise meinen eigentlichen Untersuchungen voraufgeschickt, ich fand indessen kaum eine Abweichung von dem bekannten histologischen Bau der venösen Gefäße. Nun schien es, als ob die Ringmuskulatur hier etwas kräftiger als anderwärts entwickelt sei, infolgedessen auch der Unterschied zwischen Venen und Arterien hier kein so ausgesprochener war. Die Ringmuskulatur ist derartig mit der Intima verwachsen, daß die Grenze zwischen beiden nicht deutlich zu erkennen ist. Die innerste, das Lumen unmittelbar begrenzende Lage setzt sich aus Endothelzellen zusammen; darauf folgt ein feiner elastischer Streifen, der zickzackförmig gebogen ist; in dieser Schicht finden sich nur wenige Bindegewebselemente und ovale, runde oder unregelmäßige Bindegewebszellen, die hie und da eingelagert sind. Darauf kommt in einigen Fällen eine Lage von Zellen, die senkrecht zum Lumen gerichtet sind; diese Zellen sind wenig zahlreich und stehen weit voneinander ab; ihre Kerne ähneln denen der Muskelzellen. Übrigens ist diese ganze Schicht senkrechter Zellen nicht regelmäßig vorhanden. Um sie herum lagert sich dann die Ringmuskulatur, die im wesentlichen die Media darstellt und das Gefäßlumen wie ein Ring umgiebt. Es ist dieses die wichtigste und die am kräftigsten entwickelte Lage; sie ist sehr leicht an ihren ziemlich langen Kernen zu erkennen, die abgeplattet und spindelförmig, zum Teil sogar spiralig sind und sich sehr regelmäßig an- und übereinander lagern. Diese Kerne haben meistens spitze Enden und sind teilweise bald in der Mitte, bald nahe ihren Enden etwas geschwollen. — Das Muskelbindegewebe (Binde- oder Kittsubstanz nach Arnold) nimmt die kollagene Färbung nicht an und scheint dem Protoplasma näher zu stehen, da es sich mit Methylenblau bläulich und bei der Säurefuchsin-Pikrin-Methode gelblich färbt.

In der Ringmuskelschicht finden sich, allerdings in verschwindender

---

[15] 1. Methylenblau (2 Minuten).
2. Wasser.
3. 33 1/3 %ige wässerige Tanninlösung (10 Minuten).
4. Wasser.
5. Alkohol absolutus.
6. Bergamottöl.

Menge, hie und da auch einzelne zarte elastische Fasern. Auch einzelne Streifen wirkliches Bindegewebe kommen hier vor.

Ich fasse nun alles, was zwischen Gefäſslumen und der Muskelhaut liegt, als Intima zusammen und verstehe unter der Media nur die Ringmuskulatur. Die Adventitia setzt sich aus Bindegewebsfasern und einem elastischen Netz zusammen; letzteres hat aber mit dem ausgezackten Streifen der Intima keine Ähnlichkeit. Vielmehr besteht dieses elastische Netz der Adventitia aus sich unregelmäſsig kreuzenden, elastischen Fasern.

Die ersten varikösen Veränderungen. Erweiterte Venen mit dünnen Wandungen.

Die ersten Veränderungen infolge eines abnormen Blutdruckes (hypostatische Hyperämie) äuſsern sich in Erweiterung der subkutanen und alsdann auch der kutanen Venen. Auf diese Weise bilden sich, als erstes Stadium der Varicen, die erweiterten Venen mit verdünnten Wandungen. Unter meinen zwanzig Fällen befinden sich nur vier derartig veränderte Unterhautvenen.

Fall 1. In den Präparaten dieses Falles erscheint die Unterhautvene nur mäſsig erweitert; ihre Wände sind dünn. Die wesentlichsten Veränderungen haben sich im elastischen Gewebe vollzogen. Die Ringmuskelhaut, in der man normaliter kaum elastisches Gewebe antrifft, wird hier fast ebenso reichlich, wie die Adventitia der normalen Vene, von elastischen Fasern durchzogen. Der elastische Streifen der Intima ist durch neugebildete elastische Fasern verstärkt; letztere sind auch in der Adventitia vermehrt und verdickt. Sogar in der gemeinsamen Hülle für Arterie und Vene finden sich neugebildete, dicke elastische Stränge. Es ist also nicht nur das elastische Gewebe der Venenwand, welches vermehrten Widerstand leistet, sondern an diesem Widerstande beteiligen sich auch die elastischen Elemente des Unterhautgewebes.

Die Ringmuskelhaut ist durchaus nicht atrophiert, wie verschiedene Forscher behauptet haben; sie bildet die wichtigste Schicht der Gefäſswand und scheint eher etwas hypertrophiert zu sein; jedoch verschwindet diese Hypertrophie ganz gegenüber der des elastischen Gewebes. Weitere Abweichungen von der Norm sind an der Wand dieser Vene nicht nachweisbar; die entsprechende Arterie ist vollkommen normal, sie ist nicht nur nicht erweitert, sondern scheint eher noch etwas kontrahiert zu sein. Die Übergangsvene und die oberflächlichen Hautvenen sind mäſsig erweitert. An Stelle des zarten elastischen Netzes, das im Gesunden die Wand des Lumens dieser Gefäſse auskleidet, findet sich hier eine ziemlich dicke elastische Membran. Die Fasern besitzen aber nicht mehr den zarten Charakter der normalen Fasern, sondern sind bündelförmig verdickt, so daſs also auch hier eine Hyperplasie und Hyper-

trophie des elastischen Gewebes Platz gegriffen hat. Es handelt sich demnach in diesen Fällen um einen progressiven Vorgang und keineswegs um eine Rückbildung. Auch im Unterhautgewebe sind die elastischen Elemente gegenüber dem Normalen vermehrt, während das Fettgewebe etwas geschwunden ist. In der Cutis besteht Hypertrophie und Hyperplasie der glatten Muskeln; dieselben sind auch viel reicher an elastischem Gewebe, als im gewöhnlichen. Schliefslich verhält sich auch in den Papillen das elastische Gewebe nicht wie sonst immer; es beginnt erst in gröfserer Tiefe, die Papillen sind geschwollen, das Plattenepithel ist dünner, die Leisten (Cristae epitheliales) gegen die Norm verringert.

Fall 2. Hier stofsen wir bereits auf vorgeschrittenere Veränderungen. Die Unterhautvene ist ungeheuer erweitert, nahezu fünfmal gröfser als in der Norm. Neben der stärkeren Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes der Gefäfswand besteht auch eine beträchtlichere Verstärkung der Ringmuskelhaut, als im vorhergehenden Fall, so dafs die ganze Wand dieser erweiterten Vene verhältnismäfsig viel dicker ist. Auch die elastischen Fasern der Wand sind bedeutender verändert, sie finden sich als diffuse, dicke Blätter in Intima und Media und haben alle Eigentümlichkeiten von elastischen Fasern eingebüfst.

Die beginnende Hypertrophie der Ringmuskulatur, die sich an die hochgradige Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes anschliefst, beweist, dafs auch hier die Muskulatur den Widerstand des elastischen Gewebes gegen den stetig wachsenden Blutdruck verstärkt.

Dieser Widerstand wird noch, wie die vorliegenden Präparate erkennen lassen, durch ein drittes Gewebe vermehrt, das einem abnormen Wachstum anheimfällt: es ist dies das Bindegewebe. Dasselbe durchzieht die Muskelschicht nach allen Richtungen, spärlich einstweilen noch, aber doch schon mehr als im Gesunden.

Die Intima ist an einer Stelle von der Media losgelöst, das Blut ist hier zwischen beide Häute gedrungen, und die losgelöste Intima ragt in das Gefäfslumen hinein, dieses in zwei Teile teilend. Die beiden Enden dieser Scheidewand stehen mit der Intima noch in Verbindung. Diese teilweise Loslösung der Intima bedeutet den ersten Schritt zur kavernösen Umwandlung der Vene, wovon später die Rede sein wird.

Unterhalb der Endothelzellen, die unmittelbar in das Lumen ragen, erblickt man in diesem Falle grofse, runde oder ovale Zellen, die durch ihre beträchtlichen Ausdehnungen auffallen. — Trotz der beträchtlichen Erweiterung der Vene befinden sich in ihrem Lumen doch keine Leukocytenherde.

Auch die Hautvenen, bis zu den oberflächlichsten, sind sehr stark erweitert; das elastische Band, das ihr Lumen begrenzt, ist breiter und dicker, als im vorhergehenden Falle. Entsprechend der gröfseren Erweite-

rung der Venen ist auch die Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes eine beträchtlichere.

Fall 3. Dieser Fall hat mit dem vorhergehenden die gleichmäſsige Hypertrophie des elastischen Gewebes sämtlicher erweiterter Venen gemeinsam; ein Unterschied besteht nur darin, daſs die wichtigste der Unterhautvenen in ihrem Verlaufe in der Tiefe nur wenig erweitert ist und ungeheuer verdickte Wände aufweist. Die stark hyperplastischen und hypertrophischen, elastischen Fasern durchsetzen gleichmäſsig in Form grober, diffuser Blätter sämtliche Schichten der Venenwand, wie bei den oberflächlicheren Venen, nur daſs dort, bei der tief verlaufenden Vene, auch die übrigen Gewebselemente an der Hyperplasie mächtigen Anteil nehmen, so daſs die früher vorhanden gewesene Erweiterung des Lumens wieder verschwindet, ja sogar noch einer Verengerung Platz macht.

Die elastischen Teile des subkutanen Zellgewebes sind gegen den vorhergehenden Fall vermehrt; die Glomeruli sind sehr erweitert und enthalten Cysten; die Arterien der Unterhaut sind nicht verändert.

Fall 4. Die subkutanen Venen sind hier nur mäſsig erweitert, ihre Wände nicht so dick, wie in den vorhergehenden Fällen. Neben der Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes ist auch die Ringmuskelhaut mäſsig verdickt. Die Hautvenen, auch die oberflächlichsten, sind ziemlich erweitert, weisen aber auſser der Hypertrophie des elastischen Gewebes nichts Abnormes auf.

Als erste Veränderungen bei beginnenden Varicen haben wir demnach gefunden:

1. Eine Erweiterung der subkutanen, später auch der kutanen Venen infolge des stetig anwachsenden Blutdruckes. Die Wände der erweiterten Venen sind anfangs noch dünn, d. h. von normaler Dicke.

2. Das elastische Gewebe antwortet zuerst auf diesen abnormen Druck, indem es hypertrophiert und hyperplasiert, seine normalen Eigenschaften einbüſst und in groben Lamellen sämtliche Schichten der Gefäſswand durchsetzt.

3. Wenn das elastische Gewebe allein nicht mehr im stande ist, dem Blutdrucke zu widerstehen, so wird es von der Ringmuskulatur unterstützt, die nun ihrerseits anfängt, zu hypertrophieren.

4. Als Dritter im Bunde nimmt das Bindegewebe an dem Widerstande gegen den Blutdruck teil, indem es sich in der Intima und Media, anfangs freilich nur sehr wenig, vermehrt. — Auf diese Weise verwandelt sich die ektatische dünnwandige Vene allmählich in eine solche mit dicken Wandungen.

Das, was Soboroff gefunden hat, daſs nämlich in den erweiterten dünnwandigen Venen die Muskelhaut nur sehr mäſsig hypertrophiert ist, und daſs niemals Atrophie besteht, kann ich vollauf bestätigen. Der

Prozeſs ist hier immer ein fortschreitender, niemals kommt es zur Rückbildung. Jedoch füge ich noch hinzu, daſs 1. diese exzentrische Hypertrophie nur im Beginne des ganzen Prozesses besteht, daſs 2. die Hypertrophie die Gewebe in der genannten Reihenfolge befällt, bei dem Elastin beginnend und bei dem Kollagen aufhörend, und daſs 3. die normal dünnen Venenwände sich infolge der Hypertrophie von Muskel- und Bindegewebe in die verdickten Venenwände umwandeln.

Zweites Stadium der varikösen Veränderungen.
Venen mit verdickten Wandungen.

Unter meinen 20 Fällen befinden sich 10, in denen die Venen verdickte Wände haben. Diese Gefäſse bieten fast alle den nämlichen Anblick mit nur wenig Abweichungen. Ich lasse eine kurze Beschreibung derselben jetzt folgen.

Fall 5. Wir haben hier zwei groſse subkutane Venen vor uns, beide mit verdickten Wandungen, nur daſs die Verdickung bei der einen stärker ist, als bei der anderen. Bei dem Gefäſs mit den verhältnismäſsig dünnen Wänden bestehen folgende Veränderungen. Vor allem fällt die Verdickung der Ringmuskelschicht in die Augen; die Muskelzellen sind stark hypertrophisch und hyperplastisch, die Zellkerne gröſser, als in normalen Muskelfibrillen. Auch eine groſse Menge runder oder ovaler Zellen, wahrscheinlich Bindegewebszellen, sind hier vorhanden. Ferner finden sich noch in der Muskelschicht 3—4 Vasa vasorum von groſsem Umfang und mit einer ungewöhnlich beträchtlichen Menge von elastischen Fasern. Letztere sind auch in der ganzen Schicht vermehrt, freilich nicht in solchem Umfange, wie in der Adventitia und Intima. In der Intima ist das innere elastische Blatt in eine dicke Membran verwandelt, der sich aus hypertrophischen, elastischen Lamellen zusammensetzt. Nur an einer Stelle der Intima gewahrt man eine Verdickung infolge von beginnender Neubildung von Bindegewebe, aber selbst hierüber haben sich wieder neugebildete elastische Fasern gelagert. Diese jungen elastischen Fasern unterscheiden sich in nichts vom gesunden elastischen Gewebe. Die Adventitia ist ganz von elastischen Elementen ausgefüllt, die hier so massig und so dick wie Bindegewebsbündel sind. Auch hier sind sehr weite Vasa vasorum vorhanden. Die Lichtung der Vene ist keine sehr bedeutende, indem die Erweiterung wieder etwas durch die Verdickung der Wand ausgeglichen ist. In der Intima ist auch ein Ansatz zur Neubildung von fibrösem Gewebe bemerkbar.

Die zweite Vene mit den stärker verdickten Wänden hat auſser den Eigentümlichkeiten der ersten auch noch eine neugebildete mächtige Schicht rings um die Intima. Diese Schicht ist wohl ebenso dick wie

die stark verdickte Media dieser Vene; sie ragt in die Gefäſslichtung hinein, indem sie teils groſse, verschiedenartige Protuberanzen, teils dazwischenliegende Falten bildet; sie besteht aus elastischem und aus Bindegewebe. Dabei tritt der Gegensatz zwischen den neugebildeten elastischen Fasern und dem elastischen Gewebe der innersten Schicht und den äuſserst derben elastischen Lamellen der Adventitia deutlich hervor. Später freilich verfallen dann auch die neugebildeten elastischen Elemente unter dem gleichmäſsig zunehmenden Blutdrucke der Hypertrophie und Hyperplasie, wie man das namentlich am Rande des Lumens beobachten kann. Hier haben wir es also mit einer Vene zu thun, deren Lumen anfangs erweitert und deren Wand anfangs verdickt war, deren Lichtung sich dann aber später wieder durch die fortschreitende Hypertrophie und Neubildung fibrösen Gewebes rings um die Intima verengerte. Dieser Übergang von der exzentrischen zur konzentrischen, extremen Hypertrophie bedeutet den äuſsersten Widerstand der Venenwand gegen den Blutdruck. Die konzentrische Verengerung der Gefäſslichtung ist in der Hauptsache von der Neubildung von Bindegewebe in der Intima abhängig; es wird dadurch eine Wirkung erreicht wie durch einen Thrombus oder eine Kompression der Vene, d. h. der Blutstrom wird verlangsamt.

Auch das Elastin des Unterhautgewebes ist in diesem Falle stark vermehrt, die elastischen Fasern sind hypertrophiert und hyperplastisch und erscheinen als derbe Lamellen. Die Hypertrophie des elastischen Gewebes erstreckt sich sogar bis in die Cutis, wo namentlich der Papillarkörper betroffen ist.

Fall 6. In diesem Falle erblicken wir eine stark verdickte Vene mit verengertem Lumen, wie in dem vorhergehenden Falle, nur daſs hier die Hyperplasie der Ringmuskelhaut noch viel ausgesprochener ist; sie ist fast sechsmal so dick, als wie gewöhnlich. Die innere elastische Schicht ist in eine sehr dicke hypertrophische Lamelle verwandelt. Wie im vorhergehenden Falle, so findet sich auch hier in der Intima eine ungeheure Schicht neugebildeten Bindegewebes und elastischer Fasern, die noch ihre normalen Eigenschaften besitzen. Der Durchmesser des Gefäſslumens ist noch weiter vermindert, die Venenerweiterung bis zum äuſsersten kompensiert.

Das Interessanteste an diesem Präparate sind jedoch die Veränderungen der Adventitia und des Unterhautgewebes rings um die Vene, die völlig in elastisches Gewebe verwandelt sind. Nirgends in der Adventitia und dem benachbarten Gewebe gewahrt man eine Spur von Bindegewebsfärbung. Fast überall ist das Kollagen geschwunden, und nur hie und da trifft man einzelne Bündel oder Fasern von Bindegewebe, die noch färbbar sind; das Meiste nimmt keine Färbung mehr an, d. h. ist durch elastisches Gewebe ersetzt, das sich überall in gleichmäſsiger und diffuser

Masse mit derben, dicken, vielfach verschlungenen Fasern ausbreitet. Im Gegensatz hierzu ist die Hyperplasie des Elastins in der Cutis nur eine geringgradige.

Fall 7. Die Unterhautvene dieses Falles zeigt eine Hypertrophie ihrer Wandungen mit beginnender teilweiser Neubildung der innersten Lage. An einer Stelle der Intima gewahrt man eine Schicht jungen fibrösen Bindegewebes. Hypertrophie und Hyperplasie der Ringmuskulatur und des elastischen Gewebes sind ebenso mächtig, wie im vorhergehenden Falle. Endlich ist die Adventitia noch mit zahlreichen Vasa vasorum versehen, deren Wände verdickt und reich an hypertrophischen elastischen Fasern sind.

Fall 8. Die subkutane Vene zeigt in diesem Falle eine sehr verdickte Wand. Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelschicht haben den höchsten Grad erreicht und sind aufserordentlich beträchtlich, daneben besteht auch eine einseitige fibröse Hypertrophie der Intima. Auch die hier nachträglich entstandenen elastischen Fasern sind zum gröfsten Teil hypertrophiert — was alles Zeugnis für die hohe Widerstandskraft der Gefäfswand ablegt.

Fall 9. Dieser Fall weist drei grofse Unterhautvenen mit hypertrophischen Wänden auf, an denen sich eine Endophlebitis obliterans partialis lateralis abwickelt. Das elastische Gewebe durchsetzt in Form von derben Lamellen die ganze Adventitia und findet sich ebenfalls in der neugeformten Schicht der Intima. Die ungeheuer Hypertrophie und Hyperplasie, die die elastischen Fasern in dieser Schicht erreichen, scheinen, im Verein mit der Neubildung einiger muskulöser Elemente, das äufserste Mafs an Kraft zu bezeichnen, das die Venenwand dem Blutdrucke entgegenzusetzen vermag. Trotzdem ist das Gefäfslumen noch weit genug, indem der stetig zunehmende Blutdruck selbst diese ungeheure Verdickung der Venenwand überwunden hat. Die Ringmuskelschicht ist in diesem Falle sehr hypertrophisch und von stark hyperplastischen Bindegewebsbündeln durchzogen.

Fall 10. Hier haben wir eine Unterhautvene mit verdickter Wand vor uns. Ihre Lichtung ist verringert und von einer neugeformten Schicht umgeben, die sich in das Lumen vorwölbt und derbe Falten hineinschickt, die in dem Präparate wie verschieden grofse Warzen sich ausnehmen. Diese Schicht besteht nicht nur, wie im Gesunden, aus Bindegewebe, sondern auch aus Muskelgewebe in ziemlich grofser Menge, bedeutend mehr als im vorhergehenden Falle. Die ganze Schicht ist ungleichmäfsig stark, an der einen Stelle sehr dick, an einer anderen viel dünner. Die Ringsmuskulatur ist ganz bedeutend hyperplasiert und setzt sich auch noch in die Adventitia fort, die noch zahlreiche Gruppen von Muskelbündeln enthält. In diesem Falle findet sich demnach das Muskelgewebe

in allen Häuten der Gefäſswand und ist viel massiger als die anderen Elemente vorhanden. Denn das elastische Gewebe ist trotz der unverkennbaren Vermehrung seiner Fasern in sämtlichen Schichten doch nicht sehr hypertrophiert; die einzelnen Fasern bilden keineswegs zusammenhängende Blätter, sondern haben ihr fibrilläres Aussehen bewahrt. Das Bindegewebe dagegen ist in der Ringmuskelhaut stark hyperplastisch und durchzieht diese Schicht in dicken Bündeln.

Fall 11. Zwei Venen liegen vor uns, eine groſse und eine kleinere; bei beiden ist die Wand nur an einer Seite verdickt. Die Intima der verdickten Seite ist infolge von Bindegewebs-Neubildung ebensodick als die stark hypertrophische Media; das elastische Gewebe ist in Form derber Blätter reichlich vertreten und die Gefäſslichtung an dieser Seite verengt. An der dünnwandigen Seite der Venen dagegen ist das elastische Gewebe nicht nennenswert vermehrt, namentlich findet sich kein neugebildetes vor, und infolgedessen ist das Gefäſslumen hier sehr erweitert. Nur die Ringmuskelschicht ist an beiden Seiten gleichmäſsig hypertrophiert und hyperplasiert. Wahrscheinlich haben diese Venen eine postmortale Verletzung erlitten: sie sind nämlich an der dünnwandigen Seite eingerissen. Diese Thatsache scheint mir bemerkenswert, denn wir werden später finden, daſs die Venen trotz der bedeutenden Hypertrophie ihrer Wandungen doch brüchig sind.

Fall 12. Verdickung und Widerstandsfähigkeit der Unterhautvenen haben hier den höchsten Grad erreicht; sämtliche Schichten der Gefäſswand sind äuſserst hypertrophisch. Am meisten fallen hier die Veränderungen der Vasa vasorum der Media und Adventitia in die Augen, indem die Gefäſschen sehr zahlreich und sehr erweitert sind. Bei einem derselben ist die Erweiterung bis aufs äuſserste getrieben; seine Wand ist verdickt und reich an hypertrophischem, elastischem Gewebe. Es erscheint als ein groſses Gefäſs zwischen Adventitia und Media. Das neugebildete Bindegewebe der groſsen subkutanen Vene lagert sich konzentrisch mit dicken Falten allseitig um das Gefäſslumen. Sowohl hier, wie in der stark hypertrophischen und hyperplastischen Muskelhaut finden sich dicke Lamellen des mächtig entwickelten elastischen Gewebes. In der Adventitia trifft man auf zahlreiche Muskelbündel. Die Gefäſslichtung ist wenig verändert, da die Erweiterung durch Hyperplasie und Neubildung der verschiedenen Gewebselemente fast wieder aufgehoben ist.

Fall 13. Auch hier ist die Wand der Unterhautvene wieder stark verdickt. Sie hat mit der eben beschriebenen groſse Ähnlichkeit, nur daſs sich hier die neugebildete Schicht der Intima nicht faltenförmig in das Gefäſslumen vordrängt, der Rand der Gefäſsöffnung daher nicht verzerrt, sondern als eine glatt konturierte Membran von überall gleicher Breite die Lichtung verengert. Diese neugebildete Schicht scheint aus zwei

konzentrischen Lagen zu bestehen, deren innere ausschließlich von stark hyperplastischem Elastin, die äußere dagegen wesentlich von Bindegewebe unter schwacher Mitbeteiligung von Muskelgewebe gebildet wird; elastische Elemente sind hier nur wenig vorhanden. In der sehr dicken Ringmuskelhaut stößt man auch auf eine ausgesprochene Hyperplasie des Bindegewebes; große Stränge desselben durchziehen die ganze Schicht. Die Adventitia gewährt ein interessantes Bild, sie ist so dick wie Media und Intima zusammen. Das Muskelgewebe ist hier äußerst hyperplastisch und findet sich überall in der Adventitia; weniger stark ist das Bindegewebe entwickelt, das netzförmig zwischen den Muskelbündeln ausgebreitet liegt. Das elastische Gewebe spielt in der Adventitia keine große Rolle. Die Gefäßlichtung ist trotz der großen Verdickung der Wände und der massigen Entwickelung des Muskelgewebes erweitert geblieben.

Erweiterte Venen der **Haut** mit verdickten Wänden.

Fall 14. Dieser Fall ist besonders lehrreich, da man hier alle die verschiedenen Veränderungen, die die varikös erweiterten Venen durchmachen, nebeneinander antrifft. Man sieht 1. subkutane, stark erweiterte Venen mit dünnen Wänden, 2. subkutane, erweiterte Venen mit sehr verdickten Wänden, 3. **Hautvenen**, die trotz äußerst verdickter Wände ungeheuer erweitert sind.

Die dünnwandigen Venen zeigen nur die schon geschilderten Veränderungen des elastischen Gewebes, das in Form derber Lamellen die ganze Wand ausfüllt. Die erweiterten subkutanen Venen mit verdickten Wandungen zeigen außer den Veränderungen des elastischen Gewebes auch noch eine Hypertrophie und Hyperplasie der Ringsmuskelhaut, eine fibröse Neubildung in der Intima, sowie eine Hyperplasie des Bindegewebes der Media, die von breiten Bindegewebsbündeln durchzogen ist.

Die tiefen und oberflächlichen Hautvenen bieten allerlei Bemerkenswertes. Die Erweiterung und Verdickung der tiefen Hautvene (Übergangsvene) ist eine viel hochgradigere, als wie wir sie bei den Unterhautvenen kennen gelernt haben. Im innersten Teile dieser Venenwand findet sich eine mächtige Schicht neugebildeten Bindegewebes. Das darüberliegende elastische Gewebe verhält sich besonders interessant, stellenweise nämlich tapeziert es diese ungeheure fibröse Fläche vollständig mit derben Blättern aus, anderwärts fängt es bereits an, zu atrophieren und völlig zu verschwinden. Hie und da trifft man auf blasse und durchgebrochene Fasern, die sich nur sehr schlecht färben lassen, oder auf Reste und Trümmer von elastischen Fasern, endlich auch auf Stellen, an denen das elastische Gewebe ganz geschwunden ist. In den mittleren und äußeren Teilen der Gefäßwand dagegen ist dieses Element durchweg besonders hyperplastisch und füllt die Teile völlig mit

derber Masse aus. In den mittleren, und zum Teil auch in der inneren Schicht der Gefäfswand findet man nur wenig Muskelgewebe; dasselbe scheint an diesen Stellen etwas atrophiert zu sein; man sieht es auch da nicht, wo das elastische Gewebe bereits völlig geschwunden ist. Dafür ist das Bindegewebe hier mächtig hyperplasiert und füllt die mittlere und äufsere Lage der Wand aus. Aus dieser mächtigen Entwickelung von Bindegewebe läfst sich ersehen, dafs diese Venenwand dem Blutdrucke ganz bedeutenden Widerstand geleistet hat, dafs letzterer aber schliefslich doch alle Hindernisse überwand, denn die Gefäfslichtung hat hier eine grofse Ausdehnung erreicht und beansprucht einen grofsen Raum in der Cutis. Das elastische Gewebe hat seine Kraft erschöpft, hat stellenweise nachgegeben und ist in der inneren Schicht atrophiert. Die ganze Wand besteht fast ausschliefslich aus einer mächtigen Schicht von elastischem und Bindegewebe; ersteres ist namentlich in der äufseren und mittleren Schicht angehäuft, in der inneren dagegen stellenweise atrophiert, so dafs wir hier zuerst auf eine regressive Umbildung eines Gewebselementes der Wand stofsen.

Auch die oberflächliche Vene ist erweitert, ihre Wand durch Bindegewebe, das sich rings um das Lumen neugebildet hat, verdickt. Auch hier ist das elastische, über dieser Schicht lagernde Gewebe stellenweise atrophisch, während es in der äufseren Schicht der Venenwand in Form derber Lamellen massenhaft vertreten ist.

Die Veränderungen der erweiterten, subkutanen Venen mit verdickten Wänden lassen sich also in folgende Sätze zusammenfassen. Hier ist es nicht nur, wie bei den dünnwandigen Venen, das elastische Gewebe, welches auf den beginnenden Blutdruck zuerst mit Hypertrophie und Hyperplasie antwortet, sondern hier beteiligt sich auch die Ringmuskulatur an dem Widerstande und unterstützt jenes, indem sie gleichfalls hypertrophiert und hyperplasiert, und auf diese Weise verwandelt sich die dünnwandige Vene in eine dickwandige. Diese Hypertrophie der beiden Gewebsarten ist nun nicht immer eine gleichmäfsige, bald ist das eine, bald das andere Element bevorzugt, in der Regel aber erreichen die Veränderungen bei beiden den höchsten Grad. Die Hypertrophie des elastischen Gewebes ist zuerst in der Intima, dann in der Adventitia, zuletzt in der Ringmuskelhaut am ausgesprochensten. Die hypertrophischen, elastischen Fasern setzen sich bald mehr, bald weniger, zu derben Blättern zusammen und füllen die einzelnen Häute zuweilen vollkommen aus. Ist das Muskelgewebe der Media stark hypertrophisch und hyperplastisch, so beteiligt sich auch das Muskelgewebe der Adventitia häufig an dieser Hypertrophie. Die erste und häufigste Veränderung der erweiterten und dickwandigen Unterhautvenen besteht demnach in einer externen Hypertrophie der Venen-

wand. Diese vermehrte Kraft reicht aber nicht immer aus, um dem Blutdruck das Gleichgewicht zu halten, und daher wird denn die Lichtung dieser Venen häufig erweitert. Dann tritt als Dritter das Bindegewebe in den Kampf ein und hyperplasiert in der Media und Intima. So ist im Fall 1 die Ringmuskelhaut unregelmäſsig von einer groſsen Menge von Bindegewebsbündeln durchzogen. Im Fall 2 bildet sich in der Intima eine besondere Schicht Bindegewebe. Diese Neubildung vollzieht sich bald nur teilweise an einer Seite der Intima (Hypertrophia interna partialis), bald in deren ganzem Umfang und verengert alsdann das Lumen (Hypertrophia interna completa).

In diesem letztern Fall ist die neugebildete Schicht fast immer ungleichmäſsig dick und ihre Form eine unregelmässige, d. h. an der einen Seite der Intima ist sie sehr dick, an der anderen viel zarter, dabei ist sie uneben und ragt mit Auftreibungen von verschiedener Gröſse in das Gefäſslumen hinein, so daſs der Durchschnitt des Gefäſsrohres von einer unregelmäſsigen Zickzacklinie begrenzt wird. In den seltensten Fällen, in denen die neugebildete Schicht eine überall gleichmäſsige Dicke besitzt, ist dagegen auch das Lumen mit einer regelmässigen Lage ausgekleidet. In dieser neugebildeten Schicht der Intima entwickelt sich zuweilen auch Muskelgewebe, und zwar besonders dann, wenn die Ringmuskelhaut auſserordentlich hyperplasiert ist. Elastisches Gewebe dagegen kommt in dieser Schicht immer vor, zuerst in Form normaler Fasern, die aber unter dem zunehmenden Blutdruck der Hypertrophie und Hyperplasie verfallen, um schlieſslich die ganze Schicht mit Lamellen oder derben Massen auszufüllen. Es bezeichnet dies den letzten Abschnitt der Neubildung, die letzte Anstrengung, die die Wand der erweiterten Vene gegen den Blutdruck aufwendet. In diesem Stadium wird das Gleichgewicht häufig noch hergestellt, und der Durchmesser der Gefäſslichtung bleibt ein mäſsiger. Gelingt es aber dieser letzten Anstrengung der Venenwand nicht mehr, dem Blutdruck das Gegengewicht zu halten, dann giebt das elastische Gewebe der neugebildeten, äuſserst verdickten Schicht nach, wird atrophisch und verschwindet stellenweise, so daſs man nicht einmal mehr die Trümmer der Lamellen und elastischen Fasern gewahrt. Damit beginnt die Rückbildung. Die Hautvenen gehen in einzelnen Fällen die nämliche Hypertrophie ein wie die subkutanen Venen, was um so bemerkenswerter ist, als die ersteren keineswegs in der Regel eine so muskelreiche Medianschicht besitzen wie die letzteren. In diesen Fällen gewinnt man den Eindruck, als wären die Unterhautvenen in die Cutis gedrungen. Nur der eine Unterschied bleibt bestehen, daſs die Hautvenen selbst dann nur ein bescheidenes Muskelgewebe in ihrer Media entwickeln, wenn die fibröse Neubildung eben so hochgradig wie bei den subkutanen Venen ist.

(Fortsetzung folgt.)

Aus dem Alten Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.
Abteilung für Haut und Syphilis: Oberarzt Dr. ENGEL-REIMERS.

Syphilitische Schleimpapeln der Conjunctiva.

Von

Dr. ALBERT STAELIN.

Das Vorkommen syphilitischer Papeln auf der Conjunctiva gilt allgemein als eine Seltenheit. In dem Werke von FINGER[1] *Über Syphilis und die venerischen Krankheiten* und in WOLFFS[2] *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* findet sich nur die Angabe, daſs dieselben bisweilen beobachtet werden. LESSER[3] sagt, „auf der Conjunctiva kommen in sehr seltenen Fällen gleichzeitig mit sekundären Exanthemen papulöse Efflorescenzen vor". Ähnliche Bemerkungen lesen wir bei LANG,[4] welcher selbst „deutlich erhabene oder nur schwach elevierte" Papeln an der Conjunctiva gesehen hat, und in dem Buch des Franzosen JULLIEN.[5]

Die Zahl genauer beobachteter und beschriebener Fälle ist in der That sehr gering. In dem Falle von SMEE,[6] dem ersten diesen Gegenstand behandelnden, welchen ich in der Litteratur habe verzeichnet finden können, handelt es sich um eine vor drei Jahren inficierte Frau, welche auſser mit zahlreichen kupferfarbenen Flecken auf der Haut mit einer Conjunctivalpapel von gleicher Farbe behaftet war. Dieselbe, etwas erhaben, saſs unterhalb der Hornhaut, war ohne Gefäſsentwickelung und etwas kleiner als ein Penny. Fernerhin berichtet SAVY[7] von einer seit sechs Monaten syphilitischen Frau, bei der man 3 mm oberhalb des Hornhautrandes eine gleichmäſsig runde, ungefähr $^1/_2$ cm Umfang besitzende „flache Knospe von charakteristischer Röte" erblickte. Nach dreiwöchentlicher spezifischer Behandlung trat völlige Heilung ein. Zwei andere von HORTELOUP und LAILLER mitgeteilte Fälle sind in derselben Arbeit erwähnt. Weitere kasuistische Beiträge lieferten SICHEL,[8] BOSMA[9]

[1] FINGER, *Über Syphilis und die venerischen Krankheiten.* 1886.
[2] WOLFF, *Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh.* 1888.
[3] LESSER, *Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh.* II. 1887.
[4] LANG, *Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.* 1884.
[5] JULLIEN, *Traité pratique des maladies vénériennes.* 1885.
[6] ALF. SMEE, Case of copper couloured Syphilitic eruption affecting the conjunctiva. *London. med. Gaz.* New Series. Vol. I. for 1844—45.
[7] CLAUDE SAVY, *Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive.* Travaille couronné par la Faculté de médecine de Paris. 1876.
[8] SICHEL JUN., Ein Fall von Conjunctivalsyphilid. *Centralbl. f. Augenhlkde.* Mai 1880.
[9] BOSMA, G., Sopra un caso di papula sifilitica conjunctivale. *Gazz. med. Ital.* Prov-venete. Anno 26. No. 38.

und LANG.[10] In der SICHELschen Abhandlung wird zunächst die große Seltenheit syphilitischer Affektionen, welche sich nur auf die Conjunctiva beschränken, betont. SICHEL hat in der Litteratur nur vierzehn derartige Fälle auffinden können, die mehr oder weniger genau beschrieben worden sind. Die eigene Beobachtung betrifft einen sekundär syphilitischen Mann, wo man beim Auseinanderziehen der rechten Augenlider nach der Gegend des großen Augenwinkels hin eine leichte, ziemlich gut begrenzte Conjunctivalinjektion gewahrte. Im Zentrum der hyperämischen Partie saß eine kleine, rotgelbe Geschwulst von ovulärer Form und von der Größe eines Getreidekorns, welche Ähnlichkeit hatte einmal mit einer beginnenden Phlyktäne, andererseits mit einer unter dem Namen „Pinguecula" bekannten, fibrösen Neubildung der Conjunctiva. Die Affektion war nach mehrwöchentlicher Merkurialbehandlung völlig verschwunden. BOSMA sah eine syphilitische Papel in der unteren Übergangsfalte bei gleichzeitigem papulösen Hautsyphilid bei einem 65 jährigen Manne. Endlich beschreibt LANG einen Fall, wo sich außer papulo-pustulösem Syphilid am Stamm und am Kopf Papeln an den Augenlidern und papulöse Infiltrationen in der Conjunctiva zu beiden Seiten der rechten und nach innen von der linken Cornea fanden. Neuerdings ist außer einer Demonstration von JÜMEGH[11] in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft, die einen Kranken mit Papeln am rechten oberen Augenlid betraf, noch eine Mitteilung von HERTER[12] zu erwähnen. Dieser beobachtete bei einem vor vier Monaten inficierten Manne dicht über dem oberen Hornhautrande des linken Auges eine von stark injicierten Conjunctivalgefäßen umgebene, querovale, bohnengroße Erhebung von grauroter Farbe. Ein zweites, diesem ähnliches Gebilde wurde am unteren äußeren Hornhautrand desselben Auges konstatiert. Beide Papeln waren nach vierzehntägiger Merkurialbehandlung verschwunden. An ihrer Stelle blieb nur eine etwas vermehrte Gefäßinjektion zurück.

Die folgenden Beobachtungen bilden den Teil einer von Herrn Dr. WILBRAND und mir begonnenen und demnächst zu veröffentlichenden Arbeit über Augenaffektionen bei sekundär syphilitischen Personen. Zu dem Zwecke haben wir vorläufig zweihundert syphilitische Männer systematisch untersucht, welche auf der Abteilung des Herrn Dr. ENGEL-REIMERS behandelt wurden und uns von diesem gleichzeitig mit den Krankengeschichten in dankenswerter Weise zugeschickt sind.

Ich gebe zunächst eine kurze Beschreibung der Fälle, bei denen

---

[10] LANG, l. c. pag. 322.

[11] JÜMEGH, Verhandlungen der Wiener Dermatologischen Gesellschaft. *Arch. f. Derm. u. Syph.* XXIII. 5. pag. 821.

[12] HERTER, Syphilitische Schleimhautpapeln der Conjunctiva Bulbi. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXXII. Juni. pag. 200.

wir das Vorhandensein von Schleimpapeln auf der Conjunctiva feststellen konnten.

1. Adolf S., 30 Jahre alt, Arbeiter. Vor 3 Monaten inficiert. Im Sulcus rechts vom Frenulum induriertes, geheiltes Ulcus. In der Lakune rechts vom Frenulum linsengrofse Schleimpapel; bohnengrofse Schleimpapel am Nabel, desgleichen auf dem linken, vorderen Gaumenbogen und auf dem linken Zungenrand. Am linken Unterlid, nach dem äufseren Lidwinkel zu, eine linsengrofse Papel von graurötlicher Farbe; ebenso an der korrespondierenden Stelle des Oberlids. Beiderseits Blepharitis ciliaris.

2. Wilhelm P., 26 Jahre alt, Bierfahrer. Will sich vor ungefähr 5 Monaten inficiert haben. Typischer Primäraffekt an der linken Seite des Penisschaftes. Spärliche lentikuläre Roseola auf Brust und Bauch. Vereinzelte, papulöse Syphilide auf der Brust. Schleimpapeln auf beiden Conjunctiven, rechts in der äufseren unteren Übergangsfalte, links an der unteren Conjunctiva palpebrarum.

3. Johann M., 25 Jahre alt, Comptoirbote. Vor 6 Monaten inficiert. Lentikuläre, dichtstehende Roseola. Auf dem Rücken vereinzelte Papeln, auch auf Brust und Bauch, etwas reichlicher auf beiden Armen. Papulöse Syphilide auf der Stirn, in beiden Nasolabialfalten, um beide} Mundwinkel, auf dem Kinn. Psoriasis plantaris. Schleimpapeln auf den Conjunctiven beider Unterlider, sowie auf beiden Carunculae lacrimales.

4. Andreas P., 28 Jahre alt, Feuermann. Primäraffekt: zu beiden Seiten der dorsalen Mittellinie, im Sulcus und auf die Glans übergreifendes, bohnengrofses, mäfsig induriertes Ulcus. Über dem ganzen Körper, mit Ausnahme der Oberschenkel, ziemlich dicht stehendes, linsengrofses, varioliformes, papulöses Exanthem. Beginnende Schleimpapeln am Anus und auf der rechten Tonsille. Vereinzelte trockene Papeln auf beiden Augenlidern. Linsengrofse Schleimpapel auf dem Lidrande des rechten, oberen Augenlids. Fast erbsengrofse Schleimpapel auf der Conjuntiva des linken unteren Augenlids, in der Umgebung des Thränenkanals. Linkes Unterlid etwas geschwollen und gerötet.

5. Franz B., 25 Jahre alt, Schmied. Vor 3 Monaten inficiert. Grofsfleckiges, ausgedehntes, ziemlich dicht stehendes, makulöses Exanthem, sowohl auf dem Oberkörper, wie auf den Extremitäten. Auf einzelnen Maculae bereits papulöse Erhebungen. Am Kinn rundes, eben sichtbares, über erbsengrofses makulöses Exanthem. Auf der Conjunctiva des linken Unterlids und in der Umschlagsfalte hirsekorngrofse, leicht erhabene, körnige, hellrote, mit leicht bläulichem Schimmer versehene Schleimpapeln. Geringe Hyperämie der Lider. Am vorderen, rechten Gaumenbogen, ebenso am After vereinzelte, nässende Papeln.

6. August R., 26 Jahre alt, Steward. Vor ungefähr 8 Wochen inficiert. Die ganze Harnröhrenmündung zerstört und von einem erbsengrofsen, indurierten Ulcus eingenommen. Kleinfleckige, mäfsig dicht stehende Roseola über dem Thorax. An der Umschlagsfalte der linken Unterlid-Conjunctiva eine ¼ cm lange, ungefähr 1 mm breite, leicht gerötete, von der Umgebung sich deutlich abhebende Verdickung (Schleimpapel). Mäfsige Blepharitis ciliaris.

7. Friedrich H., 22 Jahre alt, Arbeiter. Vor 7 Wochen inficiert. Weifse, weiche Narbe im Sulcus. Neben dem Frenulum beiderseits Schleimpapeln. Ausgedehnte, mittelgrofsfleckige Roseola über dem ganzen Körper. Schleimpapeln am Anus. Linsengrofse, leicht körnig erscheinende, etwas gerötete Schleimpapeln an der Umschlagsfalte der Conjunctiva des rechten Unterlids. Leichte Blepharitis ciliaris.

8. Peter G., 51 Jahre alt, Arbeiter. Zeit der Infektion unbekannt. Zu beiden Seiten der unteren Mittellinie am Präputium eine etwa markstückgrofse, livide, leicht indurierte Fläche. Über den ganzen Körper zerstreute, lentikuläre, ziemlich dicht stehende Roseola. Auf Brust und Rücken Papeln, die bereits zerfallen sind. Varioliformes Exanthem des Gesichts. Schleimpapeln an beiden Unterlidconjunctiven; dieselben ragen etwas über die leicht gerötete Umgebung hervor und haben einen graurötlichen Schimmer. Psoriasis plantaris et palmaris angedeutet.

9. Hans D., 26 Jahre alt, Heizer. 1891 Schanker. Jetzt vor sechs Wochen inficiert. An der Umschlagsfalte des Präputiums alte, weifse, derbe, halbmondförmige Narbe; ferner ebenda zahlreiche linsen- bis erbsengrofse, indurierte Ulcera. Auf der Conjunctiva des rechten Unterlids linsengrofse, intensiv gerötete Stelle, die nicht über die Umgebung hervorragt (Chalazion?). Blepharitis ciliaris. Keine sonstigen Sekundärsymptome.

10. Hermann G., 24 Jahre alt, Schlosser. Vor 4 Monaten inficiert. Typischer, pfenniggrofser Initialaffekt um die Harnröhrenmündung herum. Vereinzelte linsengrofse Papeln auf Brust und Rücken und am Präputium. Schleimpapeln auf beiden Tonsillen. Eine hirsekorngrofse Schleimpapel an der Übergangsfalte der Conjunctiva des rechten Unterlids. Leichte Hyperämie der Lider.

11. Karl D., 29 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Wo und wann er sich inficiert hat, weifs Patient nicht. Am äufseren Präputialblatt rechts überlinsengrofser, ovaler, typischer Primäraffekt. Mittelgrofsfleckige, ziemlich dicht stehende Roseola auf Rumpf und Oberextremitäten, die an einzelnen Stellen bereits papulös geworden ist. Einzelne, schon im Zentrum zerfallene Papeln auf der Brust. Überlinsengrofse, dunkelrote, über das Niveau der Umgebung hervorragende Schleimpapel der rechten Unterlidconjunctiva. Bei der Entlassung, drei Wochen später: an Stelle der Schleimpapel noch eine dunkelblaurote Stelle, die jedoch nicht mehr über die Umgebung hervorragt. Etwas Blepharitis ciliaris.

12. Franz T., 25 Jahre alt, Bäcker. Vor 4 Monaten inficiert, vor 6 Wochen Schanker. Links von der Harnröhrenmündung bohnengrofse, halbkreisförmige, etwas eingesunkene Narbe. Über den ganzen Körper ausgebreitetes makulo-papulöses Syphilid von Linsengröfse. Trockene Papeln auf Penis und Glans. Nässende Papeln auf dem Scrotum. Zahlreiche papulöse Syphilide im Gesicht, desgleichen auf dem behaarten Kopf; hier auch einzelne papulo-squamöse Syphilide. Beginnende Psoriasis plantaris und palmaris. Auf der Conjunctiva des rechten Unterlids überlinsengrosse, fast runde, rötlich graue, nur wenig über die Umgebung hervorragende Schleimpapel. Conjunctiven etwas gerötet.

13. Cäsar F., 19 Jahre alt, Kellner. Vor ungefähr 8 Wochen inficiert. Am Präputium neben der Raphe, auf indurierter, livider Basis, in Heilung begriffener, typischer Primäraffekt von ovaler Form. Sehr dicht stehende lentikuläre Roseola über den ganzen Körper verbreitet; an einzelnen Stellen bereits Papeln. Papulo-squamöses Syphilid um beide Mundwinkel. Zerfallene Schleimpapeln auf beiden vergröfserten und geröteten Tonsillen. Kaum linsengrofse Schleimpapel der linken Unterlidconjunctiva.

14. Hermann R., 34 Jahre alt, Arbeiter. Infektion vor 6 Monaten. Leicht infiltrirte, livide Narbe von runder Gestalt am Penisschaft. Im Verschwinden begriffene, verwaschene Roseola des Stammes. Grofse Plaques auf beiden vorderen Gaumenbögen. Schleimpapeln am Anus. Schleimpapel auf der linken Unterlidconjunctiva. Beiderseits Blepharitis ciliaris.

15. Bernhard H., 20 Jahre alt, Seemann. Vor 4 Monaten inficiert. Damals

Schanker am Frenulum. Über den ganzen Körper verbreitete, blasse Roseola. Schleimpapeln auf beiden vorderen Gaumenbögen, auf beiden Tonsillen, sowie an der Unterlippe. Leicht livide Schleimpapel auf der rechten Unterlidconjunctiva, nahe am äufseren Lidwinkel. Leichte Blepharitis ciliaris.

16. Ernst R., 22 Jahre alt, Schlachter. Infektion vor 3 Monaten. Am Penis oben erbsengrofse, livide, indurierte Narbe. Lentikuläre, ziemlich dicht stehende Roseola. Schleimpapeln zwischen den Zehen. Auf den geröteten, vergröfserten Tonsillen ausgedehnte Schleimpapeln, desgleichen an der Umschlagsfalte der Conjunctiva des rechten Unterlids, ziemlich in der Mitte.

17. Wilhelm W., 20 Jahre alt, Arbeiter. Infektion vor 10 Wochen. Induration am Frenulum. Zarte, bläulich-rote, konfluierende Roseola über dem ganzen Körper. Auf dem Rücken zahlreiche, dunkelbraune Pigmentsyphilide. Auf beiden hypertrophischen Tonsillen grofse ulcerierte Schleimpapeln. Links auf dem harten Gaumen und am linken Zungenrande eine grofse Schleimpapel. Auf der Conjunctiva des rechten Unterlids, nach dem äufseren Lidwinkel zu, eine hirsekorngrofse Schleimpapel. Iritis luetica rechts.

18. August C., 19 Jahre alt, Arbeiter. Infektion vor 2 Monaten. Verhärtete Narbe im Sulcus oben. Mehrere grofse Schleimpapeln auf dem Scrotum und auf dem Penis. Schleimpapeln an der Ober- und Unterlippe. Eine kleine Schleimpapel an der Conjunctiva des rechten Unterlids.

19. Karl D., 26 Jahre alt, Schreiber. Wann und wo er sich inficiert, weifs Patient nicht. Übererbsengrofses, induriertes Ulcus links im Sulcus, in Heilung begriffen. Trockene Papeln auf der Glans. Über den ganzen Körper ausgedehntes, ziemlich dicht stehendes, linsengrofses, papulöses Exanthem, das im Gesicht mehr makulöse Form angenommen hat. Psoriasis palmaris und plantaris. Eine linsengrofse, wenig über die nicht injicierte Umgebung hervorragende Schleimpapel an der Übergangsfalte der rechten Unterlidconjunctiva. Vereinzelte Schleimpapeln am Anus.

20. Wilhelm M., 22 Jahre alt, Friseurgehülfe. Vor ungefähr 8 bis 9 Wochen Schanker. Im Sulcus rechts in Heilung begriffener, typisch indurierter Primäraffekt. Über den ganzen Körper ausgedehntes, enorm dicht stehendes varioliformes Syphilid von Erbsengröfse. Auf den geröteten, hypertrophischen Tonsillen leicht ulcerierte Schleimpapeln. Schleimpapeln in beiden Mundwinkeln und an der Unterlippe. Auf der Conjunctiva des linken Unterlids eine gerötete Schleimpapel. Auf der Conjunctiva des rechten Unterlids zwei linsengrofse Schleimpapeln, nebeneinander; dieselben ragen über die Umgebung hervor

21. Johann L., 35 Jahre alt, Arbeiter. Anfang 1894 Schanker. Erbsengrofse, indurierte, leicht livide, tumorartig vorspringende Narbe im Sulcus. Schwache Roseola auf dem Rücken. Auf der Brust grofsfleckige, zum Teil miteinander konfluierende Roseola, die leicht lividen Schein hat. Auf dem Kinn eine von miteinander konfluierenden, impetiginösen Syphiliden eingenommene Stelle. Schleimpapeln auf beiden vorderen Gaumenbögen. Schleimpapel auf der linken Karunkel; dieselbe ist fast erbsengrofs, livide, mit etwas weifslichem Schleim bedeckt. Trockene, linsengrofse Papel am linken, äufseren Augenwinkel. Links, auf der Conjunctiva bulbi, unmittelbar am inneren Hornhautrande, eine blasse hirsekorngrofse Schleimpapel, welche grofse Ähnlichkeit mit einer „Pinguecula“ zeigt. Mäfsige Injektion der Conjunctiva der Unterlider. Beiderseits leichte Blepharitis ciliaris.

Von 200 untersuchten Patienten waren somit 21, das sind 10,5 %, mit Schleimpapeln an der Conjunctiva behaftet. Zunächst ist dadurch

der Beweis geliefert, dafs die bisherige Annahme der Seltenheit ihres Vorkommens nicht gerechtfertigt ist. Was nun dieses letztere betrifft, so ist zu bemerken, dafs in der grofsen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig an anderen Stellen Papeln konstatiert wurden, und dafs nur der Fall 6 und 9 eine Ausnahme machten. Es bestanden hier auch im Anfang Zweifel, ob thatsächlich eine Schleimpapel und nicht ein Chalazion oder irgend eine Neubildung vorlag. Entscheidend war die Therapie, indem jedesmal unter Merkurialbehandlung die kleine Geschwulst zusehends abnahm, indem nach Beendigung der Kur nichts mehr von derselben zu sehen war, die Conjunctiva vielmehr ein völlig glattes Aussehen darbot.

Die Schleimpapeln der Conjunctiva zeigen im allgemeinen dieselbe Beschaffenheit, wie Papeln auf anderen Schleimhäuten. Sie präsentieren sich anfangs als dunkelbläuliche, bisweilen auch blafs- oder graurote, leicht gekrönte Knötchen, die nur unbedeutend über die Oberfläche hervorragen. Ihre Gröfse schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Erbse. Sie unterscheiden sich hierin von anderen Schleimpapeln, welche bekanntlich Pfenniggröfse und noch bedeutendere Ausdehnung erlangen können. Ihre Kleinheit ist wohl auch der Grund, dafs sie sich mehr der halbkugeligen Form nähern und nur in seltenen Fällen abgeplattet sind. Sich selbst überlassen, scheinen sie an ihrer freien Oberfläche nicht zu zerfallen und zu ulcerieren; unter spezifischer Behandlung findet ihre Rückbildung in der Weise statt, dafs der Knoten allmählich kleiner wird und schliefslich ganz verschwindet, wonach eine gerötete Fläche sichtbar wird. Gewöhnlich verliert sich jedoch auch diese, und es bleibt auch nicht die leiseste Veränderung an der Stelle zurück, wo die Schleimhautpapel gesessen.

In Bezug auf die Lokalisation der Papeln ist zu bemerken, dafs die Conjunctiva der Unterlider und hier wiederum die Übergangsfalte bevorzugt zu sein scheint. Das Oberlid war nur in Fall 1 betroffen; die Carunculae lacrimales waren zweimal (Fall 3 und 21) und die Conjunctiva bulbi nur einmal Sitz einer Schleimpapel.

Die angrenzenden Partien der Conjunctiva zeigten niemals wesentliche Veränderungen. Nur fünfmal konnte eine mäfsige Hyperämie festgestellt werden; in allen übrigen Fällen bot die Bindehaut ein völlig normales Aussehen. Ich möchte an dieser Stelle einschalten, dafs wir unter der grofsen Anzahl der von uns untersuchten Patienten wirkliche Conjunctivitis überhaupt selten gefunden haben. Die von Ludwig Mauthner[13] aufgestellte Behauptung, dafs bei Syphilitischen häufig ein hartnäckiger

[13] Mauthner, Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. *Zeissls Lehrb. d. Syph.* pag. 289. Stuttgart 1875.

Bindehautkatarrh vorkommt, kann ich daher auf Grund unserer Beobachtungen nicht bestätigen.

Das Fehlen jeglicher Conjunctivalreizung mag auch die Ursache sein, daſs die subjektiven Symptome sehr unbedeutend sind und meistenteils völlig fehlen. Schmerzen und Fremdkörpergefühl rufen die Schleimpapeln ebensowenig hervor, wie ein im Entstehen begriffenes Chalazion, und die meisten Patienten werden auf die kleine Verdickung an ihrer Bindehaut überhaupt erst durch die Untersuchung aufmerksam gemacht.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem oben Gesagten. Verwechselungen mit Chalazion, Pinguecula und Epitheliom der Conjunctiva können vorkommen, und zwar um so leichter, falls man es unterläſst, den Gesamtzustand des Kranken zu untersuchen. JULLIEN[14] hebt als ein in verdächtigen Fällen beinahe sicheres Zeichen für Syphilis hervor, daſs bisweilen am Lidrande Schwellung und Rötung unter gleichzeitiger Schuppenbildung auftreten, und zwar besonders bei anämischen Frauen. Seiner Ansicht nach scheinen an dieser Veränderung die Meibomschen Drüsen selbst teilzunehmen. In der That wurde, wie unsere Krankengeschichten zeigen, bei sieben Patienten Blepharitis ciliaris konstatiert; irgendwelchen differentialdiagnostischen Wert glaubten wir, bei dem häufigen Vorkommen dieser Liderkrankung, ihr nicht beilegen zu dürfen.

In zweifelhaften Fällen ist die Therapie allein entscheidend. Handelt es sich wirklich um eine syphilitische Schleimpapel, so wird dieselbe schon nach den ersten Touren einer Schmierkur zusehends zurückgehen und schlieſslich ganz verschwinden.

Litteratur.

1. ALF. SMEE, Case of copper couloured Syphilitic eruption affecting the conjunctiva. *London med. Gaz.* New Series. Vol. I. for 1844—45.
2. CLAUDE SAVY, *Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive.* Travaille couronné par la Faculté de médecine de Paris. 1876.
3. SICHEL JUN., Ein Fall von Conjunctivalsyphilid. *Centralbl. f. klin. Augenhlkde.* Mai 1880.
4. BOSMA, Sopra un caso di papula sifilitica conjunctivale. *Gazz. med. Ital.* Provvenete. Anno 26. No. 38.
5. LANG, *Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.*
6. JÜMEGH, Verhandlungen der Wiener Dermatologischen Gesellschaft. *Arch. f. Derm. u. Syph.* XXIII. pag. 821.
7. HERTER, Syphilitische Schleimhautpapeln der Conjunctiva bulbi. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXXII. pag. 200.

[14] JULLIEN, *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris 1885. pag. 747.

Aus der Praxis.

Adeps lanae in der Praxis.

Von

P. G. Unna.

Nachdem ich vor vier Jahren die besonderen Eigenschaften des Lanolins studiert[1] und — mit Beiseitelassung der gepriesenen, aber durchaus unbewiesenen, phänomenalen „Resorptionsfähigkeit" desselben — jene vielmehr in seiner hervorragenden Kapacität für wässerige Lösungen von Alkalien, Säuren und Salzen und seiner Brauchbarkeit für die Herstellung der Pflastermulle gefunden hatte, interessierte mich natürlich das vor zwei Jahren auftauchende Konkurrenzprodukt Adeps lanae in hohem Maſse, und ich stellte mir die Aufgabe, dasselbe in allen denjenigen Richtungen zu prüfen, in welchen sich mir das Lanolin bereits bewährt hatte.

Nachdem ich jetzt zwei Jahre mit diesem Stoffe unausgesetzt gearbeitet habe, kann ich meine Resultate dahin zusammenfassen, daſs der Adeps lanae dem Lanolin nicht bloſs in den besonderen Indikationen der Cholesterinfette vollkommen ebenbürtig ist, sondern vor demselben in einzelnen, für die Dermatologie wichtigen Indikationen den Vorzug verdient.

Ich begann meine Versuche mit dem Studium der wichtigen Vorfrage, ob der Adeps lanae, als Vehikel stark wirkender Medikamente gebraucht, gegenüber dem Lanolin, was die Schnelligkeit der Wirkung anbetrifft, irgendwelche Unterschiede aufwies. Hierzu brauchte ich die mir in ihrer Wirkung vertrauten Formeln der komponierten Chrysarobin-, Pyrogallol-, Resorcin- und Ichthyolsalben. Ein halbes Jahr hindurch wurden alle geeigneten Ekzem- und Psoriasisfälle derartig behandelt, daſs symmetrisch liegende Stellen des Körpers zur selben Zeit mit Salben behandelt wurden, deren Medikamentgehalt der gleiche, deren Vehikel aber rechts Lanolin, links Adeps lanae war.

Trotz eigens daraufhin gerichteter Aufmerksamkeit war es mir unmöglich, irgend eine Differenz in der Art und dem Fortschritt der Genesung an der rechten oder linken Seite dieser Fälle herauszufinden. Nur in technischer Beziehung hatten die mit Adeps lanae bereiteten Salben den Vorzug, etwas geschmeidiger, leichter verstreichbar und daher ökonomischer zu sein. Nebenbei gesagt, hätte von einer reizenden und

[1] Unna, Zur Kenntnis des Lanolins. *Therap. Monatsh.* 1890.

überhaupt ungünstigen Wirkung der Adeps lanae-Salben, wenn eine solche existierte, bei diesen genauen, täglich zweimal kontrollierten Beobachtungen etwas bemerkt werden müssen.

Nachdem ich auf diese Weise zunächst nur die therapeutische Gleichwertigkeit des Adeps lanae mit Lanolin für die gewöhnliche klinische Behandlung festgestellt, ging ich dazu über, beide Substanzen in den ihnen speziell zukommenden Eigenschaften der Cholesterinester zu vergleichen.

In meiner ambulanten Praxis machte ich in den letzten 1½ Jahren einen sehr ausgiebigen Gebrauch von Kühlsalben, in denen die Fettbasis aus Adeps lanae bestand, welchem nach vorheriger Mischung mit Oleum amygdalarum, resp. Unguentum simplex oder Unguentum zinci, Aqua calcis, Aqua rosarum oder Aqua florum aurant. zugesetzt wurde. Eine ziemlich grofse, frühere Erfahrung in den entsprechenden Lanolin-Kühlsalben setzt mich wohl in den Stand, ein vorurteilsloses Urteil in dieser Richtung abzugeben. Adeps lanae bewährte sich als Kühlsalbengrundlage vollkommen. Dafs Adeps lanae dem Lanolin in Bezug auf die Höhe der Wasseraufnahme überlegen ist, wird wohl allgemein bekannt sein. Auf diesen Umstand lege ich nicht gerade viel Gewicht, da wir praktisch nur selten bis zur oberen Grenze der Wasserinkorporation gehen. Aber andererseits liegt auch nicht der mindeste Grund vor, Lanolin zur Herstellung von Kühlsalben heute noch zu gebrauchen oder zu bevorzugen, da wir den noch etwas besseren und zugleich billigeren Adeps lanae besitzen.

Diesen Umschwung in der Kühlsalbenverschreibung hatte ich selbst nicht erwartet, aus dem Grunde, weil die meisten Coldcreams im Gesicht Verwendung finden und längere Zeit hindurch der Adeps lanae nicht nahezu geruchlos wie das Lanolin war. Aber auch dieser Punkt ist heute durch Verbesserung der Fabrikation erreicht, und so steht der allgemeinen Einführung des Adeps lanae als Kühlsalbengrundlage nichts mehr im Wege.

Einen guten Coldcream giebt z. B. die folgende Formel:

℞ *Adipis lanae*	10,0
Olei amygdalarum	10,0
Aquae naphae	20,0.
m. f. ungt.	

Nebenbei ist diese ausgedehnte und bewährte Anwendung des Adeps lanae zum Toilettengebrauche implicite eine Widerlegung der angeblichen „irritativen Eigenschaften des Adeps lanae.“[2]

Eine dritte Versuchsreihe bezog sich auf den Vergleich des Adeps

[2] S. Rothmann, Über die irritativen Eigenschaften des Adeps lanae. *Allg. med. Centralztg.* 1894. S. 805.

lanae mit dem Lanolin als Vehikel für stärker wirkende, wässerige und flüchtige Medikamente, speziell H_2O_2-Lösung, Essig, Solutio calcii bisulfurosi, Solutio calcii chlorati, Liquor ammonii caustici. Auch in dieser Beziehung ist mein Urteil nicht mehr schwankend. Der Adeps lanae ist dem Lanolin hierin vollkommen ebenbürtig, ja wenn man auf die Menge der zu inkorporierenden Medikamente Wert legt, sogar etwas überlegen. Die Wirkung ist in allen Fällen die bekannte, von diesen Medikamenten gewünschte. Eine reizende, ungewöhnliche, neu hinzukommende Wirkung habe ich auch bei diesen Verschreibungen seither nicht erlebt. Geradezu überraschend ist die alle anderen Fettkörper übertreffende Bindung stark flüchtiger, riechender Medikamente, z. B. des kaustischen Ammoniaks. Es läfst sich kein geeigneteres Reservoir für diese sonst kaum zu andauernder Wirkung zu bringenden flüchtigen Stoffe denken als den Adeps lanae; nur sehr langsam giebt er dieselben an die Haut ab.

Wenn also wirklich der überall citierte Satz zu Recht bestände, dafs die Cholesterinester besonders rasch „resorbiert" werden, und dafs hierauf ihre „gute Wirkung" beruhte, dann könnte dieser Umstand allerdings den dem Lanolin oder Adeps lanae beigegebenen Medikamenten wenig nützen, denn keine Fettarten halten das ihnen Inkorporierte so fest wie diese. Glücklicherweise hat aber eine „schnelle Resorption" mit den unvergleichlichen Eigenschaften der verschiedenen Cholesterinfette nicht das Mindeste zu thun. Ja, wir müssen für die Praxis bekanntlich die Abgabe der Medikamente aus den Cholesterinester-Salben geradezu künstlich durch Zusatz von Wasser, Glycerinfetten oder Mineralfetten vermehren; wir setzen eine typische und interessante Eigenschaft der reinen Cholesterinfette, nämlich das zähe Festhalten der inkorporierten Substanzen herab, um nur die gewünschten starken Wirkungen der inkorporierten Medikamente überhaupt zu erzielen.

Auch in dieser Hinsicht sind die niedriger schmelzbaren, weicheren Cholesterinfette des Adeps lanae den bei höherer Temperatur schmelzenden des Lanolins etwas überlegen. Die beiden Cholesterinfette verhalten sich hierin etwa ähnlich wie der weichere Schmalz zu dem härteren Talg. Sicher wäre man, wenn zufällig der Adeps lanae das erste reine Cholesterinfett gewesen, nie auf den Gedanken gekommen, demselben für die Zwecke der Pharmacie eine gewisse Menge Wasser einzuverleiben und dieser künstlichen, weicheren Mischung einen besonderen Namen (Lanolin) zu geben. Aber bei der Einführung des noch unbekannten und zugleich übermäfsig zähen, ersten Wollfettes war es äufserst klug und die rasche Einbürgerung bedeutend fördernd, dafs aus der Not eine Tugend gemacht wurde und man nur das mit Wasser malaxierte Cholesterinfett von vornherein als das eigentlich erstrebenswerte Präparat hinstellte. Wer dasselbe nicht nur verschrieb, sondern mit demselben wirklich arbeitete, ging allerdings

bald genug auf das von der Fabrik bescheiden in die zweite Reihe gestellte, aber allein zuverlässige Lanolinum anhydricum zurück. Der Adeps lanae hat ein solches dekoratives Mäntelchen nicht nötig gehabt; er kann mit dem wasserhaltigen Lanolin überhaupt nicht in Vergleich gestellt werden.

Gleichzeitig mit meinen Versuchen machte weiter Herr Dr. TROPLOWITZ Untersuchungen über die Brauchbarkeit des Adeps lanae zur Konstruktion von Pflastermullen, veranlaſst durch ein häufig unangenehm empfundenes, allmähliches Hartwerden der mit Lanolin hergestellten Pflastermulle. Es fragte sich zunächst, ob der Adeps lanae das Lanolin in allen seinen guten Eigenschaften für die Pflastermulle ersetzen könne. Hier stellte es sich nun heraus, daſs Adeps lanae nicht nur als ein vollkommener Ersatz des Lanolins betrachtet werden kann, was die Klebkraft und Haltbarkeit der Pflastermulle und die Vereinfachung ihrer Herstellung betrifft, sondern daſs er gerade in dem soeben berührten Punkte das Lanolin vermöge seines niedrigeren Schmelzpunktes übertrifft. Seit der Herstellung der Pflastermulle mit Adeps lanae, welcher eine groſse therapeutische Versuchsreihe vorhergegangen war, d. h. seit 1½ Jahren, ist, wie mir Herr Dr. TROPLOWITZ mitteilt, keine Klage über vorzeitiges Hartwerden der länger lagernden Sorten mehr laut geworden. Natürlich hat dieser von mir seiner Zeit auf Grund der günstigen therapeutischen Erfahrungen approbierte Ersatz des Lanolins in den Pflastermullen durch Adeps lanae auch von keiner Seite zu irgend einem Monitum über reizende oder neue, unliebsame Eigenschaften der Pflastermulle Anlaſs gegeben. Auf Grund dieser Verbesserung kann ich auch nur den Fabrikanten gewöhnlicher Pflaster und den Apothekern, welche Pflaster anfertigen, zur Verwendung des Adeps lanae raten. Die Anwendung von sehr differenten Balsamen und Harzen, wie Terpentin, Kopaivabalsam, Harzöl etc., kann dadurch bei Herstellung von Pflastern vollkommen umgangen werden.

Weiter hat sich der Adeps lanae bei der Herstellung der — besonders in ambulanter und poliklinischer Praxis empfehlenswerten — Salbenstifte bewährt. Ich habe erst vor kurzem zwei Formeln für die sehr nützlichen Chrysarobin- und Chrysarobin-Salicyl-Salbenstifte gegeben, will dieselben aber hier noch einmal mit denen der Salicyl-, Salicyl-Sublimat- und Sublimatsalbenstifte zusammenstellen. Auſser bei umschriebenen Ekzemen und Lupus finden dieselben hauptsächlich bei Trichophytie und Alopecia areata Verwendung. Es sind dieses die gebräuchlichsten Formen der Salbenstifte.

Chrysarobin-Salbenstift.		Salicyl-Salbenstift.	
Chrysarobin	10	*Salicylsäure*	20
Wachs	30	*Wachs*	25
Adipis lanae	60	*Adipis lanae*	55.

Chrysarobin-Salicyl-Salbenstift.		Sublimat-Salbenstift.		Sublimat-Salicyl-Salbenstift.	
Chrysarobin	10	*Sublimat*	1	*Sublimat*	1
Salicylsäure	20	*Wachs*	33	*Salicylsäure*	20
Wachs	20	*Adipis lanae*	66	*Wachs*	24
Adipis lanae	50			*Adipis lanae*	55.

Man sieht, wie einfach sich durch Einführung des zähen und doch weichen Adeps lanae die Formeln der Salbenstifte gestalten.

Die bisher besprochenen Anwendungen des Adeps lanae erklären sich aus dem günstigen Komplex physikalischer Eigenschaften dieser Substanz, der großen Kapazität für Flüssigkeiten einerseits und der gleichzeitigen Zähigkeit und vergleichsweise doch großen Geschmeidigkeit andererseits. Immerhin schien es mir aber bis in die neuere Zeit, daß er von der Verwendung für gewisse Arten medikamentöser Applikation, welche einen großen Raum in unseren Verschreibungen einnehmen, gänzlich ausgeschlossen sei — ich meine für die Pasten. Die Pasten stellen ziemlich feste Gemische von Fetten und Pulvern dar, von denen die letzteren bestimmt sind, am Schlusse der Verreibung eine nahezu trockene Decke auf der Haut zu bilden. Bei dem großen Gehalt an pulverförmigen Substanzen ist die gleichmäßige Verreibung derselben auf der Haut nur durch die Weichheit der zugesetzten Fettkörper (Adeps benzoatus, Vaselin) ermöglicht. Ein Ersatz derselben durch zähes Cholesterinfett, auch wenn dieses den niedrigen Schmelzpunkt des Adeps lanae besitzt, erschien unpraktisch, ja widersinnig, und doch konnte gerade die Zähigkeit des Cholesterinfettes der nach Applikation der Paste zurückbleibenden Decke wohl zu Gute kommen, wenn nur der Paste zum Zwecke der guten Verreibung ein genügend hoher Gehalt an Öl und Wasser gegeben wurde.

Man kann sich denken, daß die dahin zielenden Versuche sich die Konstruktion einer Zinkschwefelpaste vorsetzten, da die bisherige auf Grundlage der Zinksalbe bereitete Zinkschwefelpaste seit Jahren im Mittelpunkte der Behandlung aller entzündlichen Hautkrankheiten steht und eine der nützlichsten Verschreibungen in der Dermatologie überhaupt darstellt. In der That ist es mir gelungen, eine Formel zu finden, welche den an die bisherige Zinkschwefelpaste gestellten Anforderungen genügt, also beispielsweise auch zur intermittierenden Behandlung zwischen den Chrysarobin- und Pyrogallol-Cyklen dienen kann:

℞ *Zinci oxydati*	
Sulfur praecip.	
Terrae siliceae	
Adipis lanae	āā 50,0
Ol. raparum	100,0
Aquae	200,0
Mf.	

Diese Paste hat zwei nicht unerhebliche Vorzüge vor der bisherigen Zinkschwefelpaste, sie ist billiger (das Preisverhältnis ist annähernd wie 3 zu 5) und hinterläfst nach mehrtägigem Gebrauch eine nicht im mindesten spröde Haut. Immerhin habe ich sie erst eine zu kurze Zeit im Gebrauche, um sie schon definitiv anstatt jener empfehlen zu können. Ich möchte aber diejenigen Kollegen, welche gleich mir die Zinkschwefelpaste stets in gröfserem Mafsstabe verwandt haben, auffordern, die neue Vorschrift einer vergleichenden Prüfung zu unterziehen.

Endlich möchte ich noch anführen, dafs auch im Bereiche der Schleimhautsalben der Adeps lanae das Lanolin mit ähnlichem Vorteil wie in den Pflastermullen zu ersetzen im stande ist. Auch hier kommt ganz besonders die gröfsere Weichheit und Geschmeidigkeit des Adeps lanae in Betracht, welche ihn für die Applikation in den Naseneingängen, der Urethra, dem Rectum, sowie für Augensalben besonders geeignet machen. Wiederum zeugt die ausgedehnte Anwendung, welche der Adeps lanae bereits in Form von derartigen Salben, wie z. B. für die Tommasolische Salbenspritze erfahren hat, genugsam gegen die vorgeblichen „irritativen Eigenschaften“ dieser Substanz.

Wenn man bedenkt, dafs diese öfters erwähnten, „irritativen Eigenschaften“ plötzlich erst gefunden wurden, nachdem kurz vorher Liebreich einen erheblichen „Chlorgehalt“ des Adeps lanae erwiesen zu haben angab, während in den Händen von mir, Sack, Taenzer, Ihle u. a., die wir von einem solchen Chlorgehalt nichts ahnten, bei 1—2jähriger Verwendung des Adeps lanae Eigenschaften, die auf einen reizenden Chlorgehalt hinwiesen, nie hervortraten, so wird man mit der Unterschreibung jenes Verdammungsurteils ganz besonders vorsichtig sein müssen. Infolge dieser Liebreichschen Entdeckung hat sich jetzt in pharmaceutischen Kreisen ein Streit für und wider den Chlorgehalt entwickelt, dem wir Mediziner mit aller Seelenruhe zusehen können, denn für uns ist derselbe nur ein „Streit um des Kaisers Bart“. Ich will annehmen, dafs die Spuren von Chlor, welche zwischen 1 und 6‰ schwanken sollen, im Adeps lanae etwas gröfser sind als im Lanolin, obwohl sie von vertrauenswürdigen Untersuchern in beiden Fetten gleich minimal gefunden wurden. Wer hat aber denn bisher bewiesen, dafs diese Chlorspuren auf freies Chlor zu beziehen sind? Zu einem Nachweise von freiem Chlor gehört doch vor allem die Jodstärkemethode. Ich habe, um dieser theoretischen Verdächtigung praktisch die Spitze abzubrechen, Herrn Dr. Mielck und Herrn Dr. Troplowitz gebeten, den Adeps lanae für mich in obiger Weise auf freies Chlor zu untersuchen. Beiden Herren ist es nicht gelungen, solches aufzufinden, weder im Adeps lanae, noch im Lanolin.

Herr Dr. Mielck verfuhr so, dafs er von beiden Stoffen 10 g im Reagierglase schmolz und mit dem gleichen Volumen Jodstärkekleister

durchschüttelte. Eine Bläuung trat auch nach dem Erkalten nicht ein. Das Resultat war also vollständig negativ. Herr Dr. TROPLOWITZ füllte je 50 g Adeps lanae und Lanolin in enghalsige, verschlossene Kolben, in dessen Kork ein feuchter Streifen Jodzinkstärkepapier eingelassen war. Selbst nach einstündiger Erwärmung auf dem Wasserbade und nachher beim Erwärmen auf offener Flamme zeigte sich keine Spur einer Bläuung. Freies Chlor, an welchem uns Dermatologen eventuell allein etwas gelegen sein könnte, existiert also im Adeps lanae nicht.

Die durch subtile Untersuchungsmethoden gefundenen geringen Chlormengen beziehen sich mithin — wenn sie existieren — auf Chlorverbindungen, vielleicht wie VULPIUS das auch schon früher angenommen hat, auf Chloride der Alkalien und Erden. Auf die Existenz von irgend welchen Chlorverbindungen aber eine „Reizung durch Chlor“ zurückzuführen, ist mehr als naiv. Es macht bei jedem objektiven Hörer sofort den Eindruck, daſs der Adeps lanae auf alle Fälle verdächtigt werden soll und daſs die Gegner desselben um wirkliche Gründe sehr verlegen sind. Sonst würden wohl nicht die Permille von Chlorverbindungen herbeigezogen werden; weiſs doch jeder Arzt, daſs eine Lösung von 6‰ Natriumchlorid ein für den menschlichen Körper (hier speciell für Wunden, Ekzeme und Schleimhautaffektionen) weit zusagendere Flüssigkeit ist als destilliertes Wasser.

Der Streit um den sicheren Nachweis von Chlor in Fetten mag ja für die Pharmacie von Interesse sein; wir Dermatologen würden uns nur dann um die Resultate desselben zu kümmern haben, wenn es einem Gelehrten gelingen sollte, freies Chlor im Adeps lanae nachzuweisen. Denn dann wären wir in der Lage, denselben zu belehren, daſs solche homöopathische Dosen von Chlor nach mehrjähriger Erfahrung sich als vollständig unschädlich erwiesen haben.

Um alles zusammenzufassen, so kann der Adeps lanae in allen Fettsalben und Kühlsalben das Lanolin mit Vorteil ersetzen; er findet weiter bei der Herstellung von Salbenstiften, Pasten und Schleimhautsalben nützliche Verwendung, während er in der Pflasterindustrie dem Lanolin sogar entschieden überlegen ist. Die Krankenhäuser, die Polikliniken und alle Ärzte, welche auf die pekuniären Verhältnisse ihrer Patienten Rücksicht zu nehmen haben, werden deshalb voraussichtlich langsam, aber sicher vom Lanolin zum Adeps lanae übergehen.

Versammlungen.

Dermatologische Vereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 6. November 1894.

(Originalbericht von L. Hoffmann.)

1. Herr Albert Rosenberg stellt einen frischen Fall von **Herpes laryngis** vor; es ist die rechte Seite und die hintere Pharynxwand befallen. Der 31jährige Tischler, welcher der Patient ist, hat einmal eine Stomatitis gehabt, vor mehreren Jahren eine Aphten. Vor einigen Tagen erkrankte er mit leichtem Fieber; es entstanden kleine, runde, mit etwas Belag bedeckte Ulcerationen im Larynx, die auf die Epiglottis übergingen und sich dann auf die pharyepiglottische und aryepiglottische Falte fortsetzten.

2. Herr Fischel: **Fall von Herpes der Uvula.** Es handelt sich um ein junges Mädchen, das unter dyspnoetischen Erscheinungen heftiges Brennen und Schluckbeschwerden bekam. Es zeigten sich bei der Untersuchung auf der Uvula linkerseits Bläschen mit grauweißem Inhalt, die sich ungefähr acht Tage lang hielten. Kehlkopf und Zungenschleimhaut waren frei. Nach weiteren acht Tagen wurde die rechte Seite befallen, wobei sich aber nicht Bläschen, sondern Plaques zeigten. Die Untersuchung der Beläge ergab nur Diplokokken. Es handelte sich in diesem Falle wohl um eine Affektion neuropathischen Ursprungs, da die Prozesse sehr wechselten. Die Patientin ist sehr hysterisch.

Diskussion.

Herr Treitel hat den zweiten Fall seit drei Wochen beobachtet, konnte aber keine Bläschen konstatieren, wie beim Herpes. Außer den Bläschen fehlte auch der charakteristische rote Hof, wie er bei Herpes vorkommt. Die Affektion erschien als weiße Masse, die unregelmäßig aussah, und die man, wie einen Belag, ohne Epithelverlust wegwischen konnte. Beim Impfen auf gesunde Schleimhaut stellte sich eine Trübung des Epithels ein, während beim Impfen am harten Gaumen die Schleimhaut sich nicht änderte. Er will demnach keine bestimmte Diagnose stellen.

Herr Lewin hat mehrere Fälle von Herpes gesehen, die seiner Ansicht nach stets als Herpes zoster zu bezeichnen sind. Dabei kommt es vor, daß mehrere Nerven befallen sein können. Meistenteils war die Affektion nach physischen Erregungen aufgetreten, und er glaubt, daß die Ansicht, daß die Ganglien allein erkrankt sind, nicht richtig sei, sondern er vermutet, daß eine Blutalteration bestehe.

3. Herr Ledermann: **Fall von Gangrän der Haut.** Bei der Patientin soll das Leiden sich aus einem Ekzem entwickelt haben nach dem Gebrauch von Soda beim Waschen. Eine andere Ursache läßt sich bei der Patientin nicht nachweisen, da sie außerdem vollkommen gesund ist.

Herr Rosenthal hat Fälle beobachtet, bei denen eine lokale Anwendung von Lauge beim Waschen Gangrän erzeugt hat.

4. Herr Meissner: **Über Cysthygroma verrucosum mit Krankenvorstellung.** Die Lymphangiome sind im ganzen selten, weshalb auch die Litteratur darüber beschränkt ist. Bei der Betrachtung der veröffentlichten Fälle muß man drei ätiologische Momente unterscheiden: 1. die Stauung, 2. ein um die Lymphgefäße sich bildendes Bindegewebe und 3. eine angeborene Resistenzverminderung der Gefäße. Die sich entwickelnden Tumoren brauchen nicht mit den Lymphgefäßcysten im Zusammenhang zu bleiben, es muß aber eine Lympherneuerung auf parenchymatösem Wege erfolgen.

Es kommt vor, dafs selbst über dem ganzen Körper Bläschen entstehen, die dann wie Herpes aussehen; meistens entwickeln sie sich aber in der Achselhöhle. Die multiplen Lymphgeschwülste werden als Cysthygroma bezeichnet.

Was den vorgestellten Fall betrifft, so stammt die 24jährige Patientin aus gesunder Familie, alle Geschwister sind gesund. Als sie 1/2 Jahr alt war, bemerkte die Mutter einen Tumor in der Achselhöhle, der eines Tages platzte und eine klare Flüssigkeit entleerte. Nach Verlauf von einiger Zeit entwickelten sich dann neue Bläschen, die warzenartig verdickt aussahen. Die Konstanz der Erscheinungen und die lange Dauer veranlafsten den Vortragenden, eine Exstirpation eines Tumors vorzunehmen, wobei sich bei der mikroskopischen Untersuchung die atypischen Hohlräume der Lymphräume ergaben. Nebenbei besteht eine Verrucabildung, die erst später hinzugekommen ist. Der weifsliche helle Inhalt des Tumors gerann an der Luft und zeigte Lymphkörperchen. Was die Ätiologie anbetrifft, so besteht hier in diesem Falle eine angeborene Resistenzverminderung in der linken Achselhöhle; in der Umgebung der Tumoren ist eine venöse Erweiterung zu beobachten, andere Stauungserscheinungen fehlen sonst; Herz und Nieren sind intakt.

Diskussion.

Herr Lewin berichtet über einen ähnlichen Fall, der ihm mit der Diagnose: Akuminaten zugeschickt war; dieselben sehen nur blasser aus. Bei der Exstirpation entstand ein Ausflufs, der nicht zu stillen war, und der Patient ging allmählich an Säfteverlust zu Grunde. Die Obduktion ergab nichts Besonderes. Herr Joseph bemerkt, dafs über präformierte Räume sich Verrucae bilden können, wie beim Angiokeratom.

Herr Lassar: Genau dasselbe Bild wie in dem vorgestellten Falle kann sich durch artificielle Ursachen zeigen; so hat er einen Fall beobachtet, bei dem nach Exstirpation von Lymphdrüsen der Prozess sich entwickelte. Die Lymphwege wurden dann durch den Paquelin verödet, und es trat Heilung ein.

Herr Meissner erwähnt, dafs bei der Exstirpation keine Lymphorrhoe eingetreten sei, und deshalb möchte er therapeutisch hier die Exstirpation vorschlagen.

5. Herr Lewin: **Schwerer Fall von Syphilis.** Der 21jährige Lackierer hat im Winter 1888/89 ein Ulcus gehabt, das nur mit Jodoform behandelt wurde. Als derselbe im September in der Charité aufgenommen wurde, zeigte sich aufser einer Atrophia levis der Zungenwurzel ein Gumma an der Zunge. Ferner konnten Gummata im Hoden und in der Furche, welche zwischen Hoden und Nebenhoden sich befindet, konstatiert werden. Aufserdem bestand ein Rupia-Ausschlag über den ganzen Körper, der an mehreren Stellen durch warme Umschläge geheilt ist. Der Patient ist sehr heruntergekommen, und fürchtet L. bei solchen Patienten Hg zu gebrauchen. Auch Jodpräparate werden nicht vertragen, weshalb nur Decoct. Zittmanni getrunken wird.

6. Herr Joseph: **Über das Gallanol.** Unter den vielen Arzneimitteln, welche wir zur Behandlung der Psoriasis kennen, nimmt unstreitig das Chrysarobin den ersten Rang ein. Leider erregt es oft eine starke Entzündung und verfärbt die Haut, die Haare, wie die Wäsche. Als Ersatzmittel hatten daher Cazeneuve und Rollet vor ungefähr zwei Jahren das Gallanol vorgeschlagen und damit in einer Reihe von Fällen sehr gute Resultate erzielt. Das Gallanol oder Gallussäureanilid bildet farblose Krystalle von leicht bitterem Geschmack, ist löslich in heifsem Wasser, Äther und Alkohol, unlöslich in Benzin und Chloroform. J. nahm eine Nachprüfung dieses Mittels vor, zumal aus Deutschland Berichte über dieses neue Präparat noch nicht vorliegen.

Bei der Psoriasis steht das Gallanol dem Chrysarobin zwar an Schnelligkeit in der Wirkung bedeutend nach, ja es kann sich nicht einmal mit der Pyrogallussäure

messen. Es hat aber doch seine unbestreitbaren Vorzüge, und Vortragender verwendet es sehr gerne bei milden Formen der Psoriasis, wo es nicht darauf ankommt, schnell einen Erfolg zu sehen. Denn hier hat es den Vorzug, daſs es die Haare, die Haut und die Wäsche absolut nicht verunreinigt. Das Gallanol wird in Form einer 10%igen Traumaticinlösung oder 10%iger Salbe verwandt. Auf diese Weise verursachte es niemals eine Entzündung. Daher ist es besonders für die Psoriasis im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe zu empfehlen, ebenso bei Frauen und Kindern, überhaupt da, wo es nicht auf die Schnelligkeit der Wirkung der Medikamente ankommt. Weniger erfolgreich waren die Versuche des Vortragenden mit dem Gallanol bei der Behandlung des Ekzems. Hier hält es einen Vergleich mit den sonstigen bekannten Mitteln nicht aus, während Cazeneuve und Rollet von einer sehr günstigen Einwirkung auf subakute und chronische Ekzeme berichten. Dagegen bewährte sich das 10%ige Gallanol-Traumaticin sehr gut beim Herpes tonsurans und Eccema marginatum; vor allen Dingen verfärbt es hier nicht die Wäsche.

Diskussion.

Auf eine Frage des Herrn Lassar, ob die Eruptionen nach dem Gallanol auch vollständig schwinden, selbst wenn dasselbe langsamer wirkt, erwidert Herr Joseph, daſs er glaube, daſs das Gallanol fast nur so stark wirke, wie die Präcipitatsalbe; seine Fälle seien nach sechs Wochen geheilt, und bis zum heutigen Tage hätte er ein Recidiv nicht beobachtet.

7. Herr Fischel: **Ein neues Teerpräparat.** Vor einigen Monaten bereits hat F. in *dieser Zeitschrift* ein neues Mittel veröffentlicht. Dasselbe wird aus dem Steinkohlenteer dargestellt, und er hat es als Liquor anthracis simplex bezeichnet. Werden noch andere Stoffe, wie Salicyl, Resorcin etc. damit verbunden, so bezeichnet er den Liquor als compositus. Der Liquor anthracis besitzt vor allen anderen Teerpräparaten den Vorzug der Dünnflüssigkeit, infolge deren er überall aufgetragen werden kann. Ferner verdunstet er nach Aufpinselung sofort auf der Haut, und der Patient braucht keinen Verband, so daſs die Behandlungsmethode noch eine billigere ist. Niemals hat Vortragender Intoxikationserscheinungen beobachtet. Indiciert ist der Liquor 1. bei Pityriasis versicolor, 2. beim chronischen Ekzem und 3. beim Herpes tonsurans. Bei diesen Ausschlagskrankheiten hat F. dauernde Heilungen zu verzeichnen gehabt, wie die von ihm mitgeteilten Krankengeschichten beweisen. Was die Dauer der Behandlung betrifft, so betrug sie meistens 8—14 Tage. F. rät, den Liquor nicht in die Hände der Patienten zu geben, da man jedesmal individualisieren müsse. Entstehen Reizungserscheinungen darnach, so darf man den Liquor nicht früher wieder anwenden, bis dieselben geschwunden sind. Er behandelte z. B. die Pityriasis derart, daſs nach einmaligem Pinseln mehrere Tage die Stelle nur gepudert werden darf, worauf man ein Seifenbad nehmen läſst. Ist die Affektion dann noch nicht beseitigt, dann wird nach einer Woche wieder gepinselt und so fort. Ähnlich muſs das Mittel beim chronischen Ekzem gebraucht werden, wobei es ratsam ist, während der Nächte Borvaseline aufzutragen. Der Liquor darf nicht zu häufig angewandt werden, um jede Dermatitis zu vermeiden. Beim Lichen ruber planus will F. in einigen Fällen gute Wirkungen gesehen haben.

Diskussion.

Herr Joseph bemerkt, daſs der Liquor am besten bei Tylositas sich bewährt habe, doch rät er sehr zur Vorsicht, da bei zu häufigem Gebrauch sehr leicht eine Dermatitis entstehen kann. Herr Ledermann hat den Liquor compositus in einzelnen Fällen angewandt und beobachtet, daſs derselbe wie eine Naphtolpaste wirkt. Leistikow hat schon ein ähnliches Präparat veröffentlicht.

Herr Blaschko: In der Form der spirituös-ätherischen Lösung reizt der Teer viel weniger als der reine Teer. Oleum Rusci kann auch in Spiritus und Äther aufgelöst werden, und das Oleum Rusci aetherum, welches sehr stark reizend ist, kann man mit Zink- und Salicylpaste verbinden, wobei man nur geringe Quantitäten zusetzen darf, da es sonst zu reizend wirkt.

Herr Fischel beantwortet noch die Frage des Herrn Rosenthal, ob Recidive eingetreten sind, dahin, daſs er seit $^3/_4$ Jahren, seitdem er das Mittel gebraucht, solche nicht beobachtet hat.

Londoner dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 11. Juli 1894.

Dr. H. R. Crocker zeigt ein 6jähriges Mädchen mit einem Ausschlage auf dem Kopfe und dem Rücken. Einige Efflorescenzen finden sich auch auf der Brust und den Oberarmen. Der Ausschlag begann mit rosaroten, hirsekorngroſsen Papeln, welche an der Spitze vesikulopustulös waren und sich schlieſslich zu flachen, serös-eiterigen Blasen vergröſserten. Das Allgemeinbefinden war gut. Jucken war nur schwach. C. möchte diesen Fall mit **Impetigo contagiosa bullosa** bezeichnen.

Ferner demonstriert Crocker einen Fall von **Urticaria pigmentosa** bei einem 9jährigen Knaben, dem das Leiden nur sehr geringes Jucken verursacht, und der sich sonst ganz wohl befindet.

Dr. J. Hutchinson jun. stellt einen 57jährigen Mann vor mit **Epithelioma penis der warzigen Form.** Vor 7 Monaten bemerkte der Patient an der Eichel ein kleines hartes Knötchen, das nach und nach gröſser wurde, sich entzündete, aufbrach und ein weiſsliches Sekret absonderte. Schmerzen bereitete das Leiden zu keiner Zeit; dagegen ist der Patient in den letzten Monaten abgemagert. Die linken Leistendrüsen sind deutlich vergröſsert. Die Amputatio penis soll vorgenommen werden.

Dr. C. Fox zeigt einen Fall von **Hydroa aestivale** bei einem 17jährigen jungen Manne. Gesicht, Ohren, Nacken und in geringem Maſse die Handrücken und Vorderarme sind von linsengroſsen, hier und da zerstreuten, leicht erhabenen, roten Papeln bedeckt. Einige zeigen Neigung vesikulös zu werden. Etwas Jucken ist vorhanden.

Dr. Fox stellt ferner einen Fall von **Lichen simplex** bei einem 14jährigen Knaben vor. Stamm, Gesicht und Hals, in geringem Maſse die Arme sind bedeckt von miliaren, blassen, konischen, nicht zu Gruppen vereinigten Papeln, welche am Stamme zumeist von einem Haare durchbohrt sind. Es besteht mäſsiges Jucken. Anzeichen von Scabies, Skrophulose sind nicht vorhanden.

Dr. St. Mackenzie stellt einen 16jährigen jungen Mann vor, der sich wahrscheinlich von seinem Bruder syphilitisch inficiert hat. Der Patient zeigt papulöse, squamöse und krustöse **Syphilide** des sekundären Stadiums. Von Interesse ist jedoch, daſs die Anordnung der Syphilide an der linken Seite des Stammes, in der Ilioinguinalgegend, ziemlich genau den Hautästen des N. sacroiliacus und sacro-femoralis entsprach.

Dr. Mackenzie stellt ferner eine 55jährige Frau mit einer Affektion an der Auſsenseite des rechten Vorderarmes vor, deren Diagnose zwischen Ulcus rodens, Epithelialcarcinom, Tuberkulose, Lupus schwankte.

Dr. M. Morris stellt 1. ein $12^1/_2$jähriges, groſses, anämisches Mädchen vor mit **atrophischen Hautstreifen** von violetter oder weiſser Farbe. Dieselben verlaufen quer über die vordere und äuſsere Fläche des rechten Oberschenkels. Ähnliche, aber weniger deutliche Streifen sieht man auch an den rechten Knöcheln. Die Affektion besteht seit drei Jahren, kann auf eine vorangegangene Krankheit nicht zurückgeführt werden und ist vielleicht dem raschen Wachstum des Mädchens zuzuschreiben.

2. Einen **Fall zur Diagnose.** Der 29jährige Patient zeigt seit 10 Jahren auf dem rechten Oberschenkel eine grofse, mäfsig ovale, leicht erhabene, schwach pigmentierte Stelle mit verstärktem Haarwuchs.

3. Ein 14jähriges Mädchen mit tiefsitzenden, violetten Knötchen an den Aufsenseiten beider Beine. Die Affektion besteht seit 4—5 Jahren und pflegt sich im Winter zu verschlimmern. Morris sieht den Fall als ein Beispiel von **Bazinscher Krankheit** an.

4. Fall von **Dermatitis herpetiformis**, beschränkt auf Streck- und Beugeseiten beider Vorderarme, auf Gesicht und Nacken.

5. Ein junger Mann mit einer runden, schwach erhabenen, roten, hier und da mit Pusteln versehenen Stelle über dem Handgelenke der Dorsalseite des rechten Vorderarmes. Es handelt sich um einen **Fall von pustulösem Ringworm**, der an Leloirs Folliculitis conglomerativa erinnert.

6. Eine 25jährige Frau zeigt an der rechten Hand zwei kleine runde, erhabene, sehr harte Stellen, bei denen man drei Zonen unterscheiden kann — einen zentralen, schuppigen Hof, umgeben von einem hellen Ring und weiter nach aufsen von einem tief roten Kreis. Die Affektion erinnert an Erythema iris.

Dr. Pringle zeigt 1. einen Fall von recidivierendem **Pemphigus**, der sich unter Arsenik besserte, und sobald mit dem Medikamente einige Tage aufgehört wurde, von neuem ausbrach.

2. Fall mit einer an den der Sonne exponierten Stellen befindlichen Affektion, welche durch lebhafte Röte im Gesichte, durch eine etwas hypertrophierte Nase zahlreiche dilatierte Gefäfse und Akneknötchen charakterisiert ist. Die Diagnose schwankt zwischen Erythema, Lupus erythematosus, Rosacea und Hydroa.

Dr. J. Stowers stellt ein 18jähriges Mädchen vor mit **Acne sebacea** im Gesicht, am Nacken, Brust, vergesellschaftet mit Lichen pilaris an den Armen und Beinen.

Der zweite von Stowers vorgestellte Fall betrifft einen Patienten, der in selbstmörderischer Absicht Oxalsäure eingenommen, den gröfsten Teil ausgebrochen hatte, dann aber eine **papulöse oder erythematöse Dermatitis** bekam.

C. Berliner-Aachen.

British Medical Association.

62. Jahresversammlung, abgehalten zu Bristol am 31. August bis 3. September 1894.

Der Lupus, seine Ätiologie, Pathologie und Beziehungen zu anderen Formen der Hauttuberkulose, von H. Leloir-Lille. Man kann den Lupus definieren als eine schwach virulente Form der Hauttuberkulose, deren Elementarläsion, vom anatomischen Gesichtspunkte aus betrachtet, ein in seiner Gröfse variables, rötlichbraunes, sich langsam entwickelndes Knötchen von weicher Konsistenz ist, das die Gewebe entweder durch interstitielle Absorption (Lupus non exedens) oder durch Ulceration (Lupus exedens) oder durch Sklerose (Lupus sclerosus) zerstört.

Die Entwickelung eines Lupusknötchens oder eines „Lupoms“ steht unter dem Einflusse des durch Koch entdeckten Tuberkelbacillus. Demselben Einflusse ist die Eiterung zuzuschreiben, welche den Lupus so oft begleitet.

Der Lupus kann zur Infektionszeit Komplikationen hervorrufen:

1. Lokale Infektion; hierher gehört die skrophulo-tuberkulöse Lymphadenitis, die skrophulo-tuberkulöse Adenopathie;

2. Die viscerale und allgemeine Infektion, wie die Lungentuberkulose, die akute Miliartuberkulose.

Die Diagnose des Lupus wird in schwierigen Fällen vielfach erst durch diese

Komplikationen gesichert, da der Nachweis von Bacillen in den Lupusknötchen nicht immer gelingt.

Der Infektionsmodus kann beim Lupus, wie bei den anderen Formen der Hauttuberkulose ein verschiedener sein. Den Ausgangspunkt bildet natürlich immer das Eindringen des Tuberkelbacillus in die Haut und die Schleimhaut; und zwar kann die Übertragung 1. direkt von aufsen, 2. indirekt durch tiefer gelegene bereits vorhandene tuberkulöse Herde, 3. auf dem Wege der mehr oder weniger entfernt gelegene tuberkulöse Herde passierenden Lymphgefäfse und Venen stattfinden; 4. die Infektion ist hämatogenen Ursprungs; 5. oder sie ist ererbt. Der 1. und 2. Infektionsmodus kommen wahrscheinlich am häufigsten vor.

Die verschiedenen Varietäten der Hauttuberkulnse können folgendermafsen klassificiert werden:

A. Wahrer Lupus, exedens und non exedens.

B. Atypische Varietäten des Lupus:
 1. Lupus vulgaris colloide;
 2. Lupus vulgaris myxomatosus;
 3. Lupus vulgaris sclerosus und demisclerosus;
 4. Lupus vulgaris erythematoides.

C. Scrophulo-tuberkulöse Gummata, dermische und hypodermische.

D. Ulcerative Tuberkulosis.
 1. Primäre Ulceration (Typus Lehmann, Hanot, Levèbre);
 2. Sekundäre Ulceration (Typus Vulpian, Coyne, Jalwisch, Vidal).

E. Gemischte Hauttuberkulose, aus einer Kombination von zwei oder mehreren dieser Varietäten hervorgehend.

Die klinischen Merkmale des Lupus sind: 1. das eigentümliche Aussehen der Knötchen (Lupomata), 2. seine Chronicität, 3. sein Auftreten in der Kindheit, 4. das aufserordentlich seltene Auftreten an Stellen, die sonst häufig von ulcerativer Tuberkulose befallen werden, 5. die Patienten erfreuen sich häufig einer allgemeinen guten Gesundheit, 6. der Lupus ruft nicht leicht eine allgemeine Infektion hervor.

Histologisch zeichnet sich der Lupus aus durch die Zahl der Riesenzellen, durch eine weniger rapide Verkäsung, durch eine reichlichere Vaskularisation als bei der ulcerativen Tuberkulose.

Bakteriologisch ist der Lupus ausgezeichnet durch die geringe Zahl der Tuberkelbacillen und experimentell durch die ganz besonderen technischen Bedingungen, unter denen seine Produkte von einem Tiere auf das andere übertragbar sind.

Diskussion.

Dr. Norman Walker hält es für schwierig, eine bestimmte Grenze zu ziehen zwischen Lupus und wahrer Hauttuberkulose. Vielfach lägen die Unterschiede eher in sekundären, durch pyogene Infektion oder durch wiederholte mechanische Reizung bedingten Veränderungen, als dafs sie in dem eigentlichen tuberkulösen Prozefs begründet wären.

Dr. Henry Waldo. Die tuberkulöse Natur des Lupus sei zweifellos; doch scheine derselbe nicht erblich zu sein, noch die allgemeine Gesundheit zu berühren. Er findet sich relativ selten bei skrophulösen oder phthisischen Patienten und verursache selten eine Entzündung der benachbarten Lymphdrüsen.

Dr. Unna wendet sich gegen die Ausdrucksweise „wahre Tuberkulose". Der Lupus wäre die wahre Tuberkulose, da er 95% aller Formen der Hauttuberkulose bilde.

Dr. R. Crocker meint, während es zweifellos sei, dafs der Lupus verrucosus und das tuberkulöse Geschwür unter der Bezeichnung „Hauttuberkulose" zusammengefafst werden könnten, sei es doch immerhin noch notwendig, andere Ausdrücke zu

gebrauchen, um anzudeuten, welche Form der Hauttuberkulose vorläge, und es sei besser, die alten Bezeichnungen zu wählen, als neue zu erfinden.

Die Ätiologie und Behandlung der Acne vulgaris, von Dr. STEPHEN MACKENZIE. Der Gang der Akne-Entwickelung und des Akne-Prozesses ist folgender: Verstopfung der Talgdrüsenausführungsgänge, gewöhnlich angedeutet durch die Produktion von Komedonen; Entzündung der Talgdrüse und Vereiterung derselben. Bei tiefer gelegener Entzündung wird das perifollikuläre Gewebe mit in den Prozefs hineingezogen (Acne indurata). Die eigentliche Ursache liegt in einer eigentümlichen Beschaffenheit der Haut, bei welcher es zu einer Anhäufung der unvollkommen resorbierten Talgdrüsenzellen und damit zur Verstopfung der Ausführungsgänge kommt. Redner bestreitet, dafs die Akne lediglich der Ausdruck gewisser konstitutioneller Störungen, wie der Anämie, Amenorrhoe, Konstipation etc. sei. Die Wahrheit sei, dafs diese so sehr verbreiteten funktionellen Störungen häufig mit Akne zusammen vorkommen, ohne jedoch direkt eine Ursache der letzteren zu sein. Die gröfsere, physiologische Aktivität der Haar-Talgdrüsen um die Zeit der Pubertät erkläre das so häufige Auftreten der Akne in diesem Lebensalter.

Die Behandlung der Acne bestehe 1. in der Prophylaxis, 2. in der Beseitigung der Aknepusteln.

Prophylaktisch ist 1. auf die Entfernung des überflüssigen Talgdrüsensekrets zu achten, um die Ansammlung desselben in den Ausführungsgängen zu verhindern, 2. müssen durch Stimulantien die Talgdrüsen zu einer gesunden Aktivität angeregt werden, 3. ist die Haut aseptisch zu halten, um das Eindringen von Eiterkokken in die Haarfollikel zu verhindern.

Die Behandlung der entwickelten Akne besteht im Ausdrücken der Komedonen, im Eröffnen der Pusteln, in Waschungen mit stimulierenden Seifen und Lösungen, in Applikation von Salben und Pasten, namentlich des Schwefels.

Diskussion.

Dr. PH. ABRAHAM, MALCOLM MORRIS stimmen MACKENZIE bei, dafs die Akne an erster Stelle lokal zu behandeln sei. PH. ABRAHAM hat mit Erfolg die Betupfung jeder einzelnen Pustel mit purer Karbolsäure angewandt.

Dr. R. CROCKER rät, die interne Medikation bei der Therapie der Akne nicht zu vernachlässigen.

Dr. UNNA empfiehlt als sehr wertvoll gegen die Akne eine Resorcin-Sublimatpaste.

Dr. LESLIE ROBERTS erinnert daran, dafs UNNA seit zwei Jahren einen Bacillus demonstriert habe, den er als „Acnebacillus" ansprechen möchte. Indessen glaube er, dafs die konstante Anwesenheit eines Organismus noch nicht die thatsächliche Ursache der Krankheit beweise. Man müsse hier eine gewisse Affinität oder Attraktion zwischen gewissen Böden und Mikrobien annehmen.

Dr. F. PAYNE glaubt, die Ursache der Akne liege nicht allein in den Talgdrüsen, sondern auch in den rudimentären Haaren, welche im Gesichte, an den Schultern, auf der Brust und am Rücken vorkommen. Diese unvollkommenen Haarfollikel producierten zahlreiche unvollkommene Haarschäfte, und da ihre Drüsen unvollkommen seien, so producierten dieselben auch unvollkommenes Sebum, das zu dick sei, um entlang der Haare hinausbefördert zu werden. Infolgedessen komme es zur Verstopfung der Haarfollikel. Sekundär komme es durch Einwanderung von Mikroorganismen zur Entzündung. Die Krankheit sei an erster Stelle lokal zu behandeln.

Über den gegenwärtigen Stand der Frage der vegetabilischen Haarparasiten, von Dr. LESLIE ROBERTS-Liverpool. Die Methode der Untersuchung kann eine dreifache sein: 1. eine histologische, 2. eine phytokulturelle, 3. eine physiologische.

Während die beiden ersten Methoden rasch Aufnahme gefunden haben, ist die

letztere viel weniger im Gebrauch. Gleichwohl ist sie von praktischem Werte für die Kenntnis der Quellen der Infektion, durch welche wir dann in den Stand gesetzt werden, uns gegen die Parasiten zu schützen. Die physiologische Methode macht uns vor allem mit der Biologie der Parasiten bekannt, sie unterrichtet uns über ihre Beziehungen zum Klima, zur Jahreszeit etc.

Redner unterzieht die SABOURAUDschen Publikationen über die Multiplicität des Trichophytonpilzes und dessen experimentelle Untersuchungen einer eingehenden kritischen Besprechung.

SABOURAUD verlangt für die Entscheidung der Frage hauptsächlich drei Zeugen: 1. die klinischen Merkmale der Krankheit; 2. die Gestalt und die Lage der Parasiten im Haare; 3. das äufsere Aussehen der Pilzrasen.

Dr. ROBERTS weist nach, dafs es absurd sei, nach den Verschiedenheiten im Mycelium besondere Pilzarten zu unterscheiden, denn das Aussehen der kultivierten Rasen könne durch den Wechsel der Temperatur verändert werden.

Ein Fall von Mykosis (Granuloma) fungoides mit universeller Dermatitis im prämykotischen Stadium, von Dr. COLCOTT FOX. Die Krankengeschichte des 50jährigen Patienten wird ausführlich beschrieben.

Die Krankheit begann vor ca. vier Jahren und zeigte folgende hervorstechende Merkmale: 1. eine ekzematoide Dermatitis, die nach und nach an Ausdehnung gewann und schliefslich die ganze Hautoberfläche in einen Zustand versetzte, welcher ein altes schuppiges Ekzem vortäuschte; 2. das unerträgliche Jucken und die zahlreichen, tiefen Exkoriationen (Kratzeffekte); 3. die ausgedehnte Entwickelung von zahllosen kleinen Knötchen (BAZINS „lichenoides Stadium"?), eingebettet und versteckt in der infiltrierten Haut und zum gröfsten Teile nur einer sehr sorgfältigen Untersuchung wahrnehmbar; 4. die Entwickelung grofser Tumoren von verschiedenem Aussehen; 5. das allmähliche Schwinden der Kräfte des Patienten; 6. der fortschreitende, wenn auch remittierende, Verlauf der Krankheit.

Ganz ungewöhnlich in dem vorliegenden, letal verlaufenen Falle war die universelle Dermatitis, von der sich schwer sagen läfst, ob sie primär zum prämykotischen Stadium gehört, oder sekundär vielleicht erst durch konstantes Reiben und Kratzen während einer die Krankheit einleitenden juckenden Hautröte (Erythrodermia) entstanden sei.

In RIEHLS Fall von Leukaemia cutis war die Dermatitis ebenfalls universell.

In dem vorliegenden Falle jedoch konnte F. keine Leukocytose entdecken.

Dr. ST. TAYLOR-Liverpool: **Ein Fall von Mykosis fungoides.** Der 45jährige Patient erkrankte im Alter von 15 Jahren mit Rauhigkeit und Abschuppung der Haut namentlich in den Gelenkbeugen. Daneben bestand heftiges Jucken, das besonders in der Nacht unerträglich war. Das Leiden verschlimmerte sich in den folgenden Jahren und ergriff nach und nach Beine, Hals, Kopfhaut, Stirn, Augenbrauen, schliefslich den ganzen Stamm. Bei seiner Aufnahme im Jahre 1891 war die Kopfhaut mit kleienartigen, lose haftenden Schüppchen bedeckt, während die Stirn und die Augenbrauen fester haftende und gröfsere Schuppen auf geröteter Basis zeigten.

Hals, Extremitäten, Stamm zeigten ein rötliches Kolorit, aufserdem nicht erhabene, scharf begrenzte, schuppige Stellen, die an den unteren Teilen des Stammes, an den Nates und unteren Extremitäten dunkler aussahen, als an den oberen Teilen des Körpers. Die Handteller und Fufssohlen waren verdickt und neigten zur Abschuppung. Sonst war die Haut nirgends bemerkenswert verdickt. Die Inguinaldrüsen waren bedeutend vergröfsert, weniger die Axillardrüsen. Das Haar war ziemlich dicht und die Nägel von normaler Beschaffenheit.

Die vorläufige Diagnose lautete damals: Pityriasis rubra im Gefolge einer Psoriasis oder eines seborrhoischen Ekzems.

Oktober 1893 entstand auf dem Rücken des linken Handgelenks und an den Waden beider Beine je eine grofse Geschwulst, deren Entwickelung gewöhnlich zuerst purpurrote Flecke vorangingen. In der Nachbarschaft der ersteren entstanden frische Tumoren. Die ziemlich starke Sekretion führte stellenweise zur Loslösung der Epidermis und verbreitete einen intensiven Geruch.

Das permanente Bad, das in Anwendung kam, hatte einen wunderbaren Effekt. Der Geruch verschwand, die Hautfarbe wurde fast normal; die hornartigen Verdickungen an den Händen und Fufssohlen schälten sich ab. Die Abschuppung hörte auf. Die Exkoriationen heilten ab. Einige der granulierenden Geschwülste gingen eine spontane Involution ein. Der Patient fühlte sich eine Zeitlang ganz wohl im Bade, hatte Appetit, schlief auch einige Stunden, bis er in der letzten Woche anfing nervös zu werden und in eine tiefe Mifsstimmung zu verfallen.

Er wurde deshalb aus dem permanenten Bade entfernt, worauf sich die Stimmung besserte. Der Patient erfreute sich mehrere Wochen eines relativ guten Befindens, dann trat ein Rückfall des Leidens ein. Dasselbe besserte und verschlimmerte sich in der darauffolgenden Zeit wiederholentlich, letzteres besonders, wenn Patient, wie er angab, eine grofse Aufregung, Schreck oder Angst zu bestehen hatte, so dafs die Frage nahe liegt, ob nicht die Affektion unter dem Einflusse des Nervensystems stehe.

Dr. Unna: **Über die Funktion der Knäueldrüsen.** Redners Ansicht über die Funktion der Knäueldrüsen ist trotz Beatties Untersuchungen dieselbe geblieben, wie er sie früher dargelegt habe. Die Ehre, vor 50 Jahren schon Fett in den Knäueldrüsen entdeckt zu haben, gebühre Prof. Krause. Redner habe die Haut der Handteller in 37 Fällen untersucht und in allen Schweifsdrüsen Fett vorgefunden. Das von den Knäueldrüsen abgesonderte Fett sei vermehrt beim Eccema seborrhoicum.

Abbildungen und mikroskopische Präparate illustrieren das Gesagte.

Diskussion.

Dr. Savill-London fragt, welche Quantität Fett ungefähr von den Talg- und Knäueldrüsen abgesondert werde.

Dr. Colcott Fox bittet Unna, seine Methode, Fett in den Geweben nachzuweisen, zu beschreiben.

Dr. Unna erwidert, die zu irgend einer gegebenen Zeit abgesonderte Fettmenge sei keine bestimmte. Es sei ein ungeheurer physiologischer Unterschied zwischen der Fettsekretion der Schweifsdrüsen und derjenigen der Talgdrüsen. Im letzteren Falle werde Fett gebildet durch thatsächliche Zerstörung des Protoplasmas, im ersteren Falle dagegen werde das Fett in kleinen Tröpfchen aus dem Protoplasma verdrängt. Redner beschreibt die Methode des Fettnachweises in den Geweben.

Es komme darauf an, nur ganz kleine Hautstückchen zu untersuchen, dieselben möglichst frei vom Wasser zu machen. Osmiumsäure greife die trocknen Teile gern und leicht an, nur langsam dagegen die nassen Teile.

Dr. Unna demonstriert den Aknebacillus, den er konstant bei dieser Krankheit vorgefunden habe; ferner Präparate mit Mikrokokken bei chronischem Ekzem, endlich einen spezifischen Trichorrhexisbacillus, den Dr. Menahem Hodara in Konstantinopel entdeckt habe, wo eine epidemische Trichorrhexis unter einer Anzahl von Damen aufgetreten sei.

Dr. Allan Macfadden: **Die Biologie des Ringworm.** Redner giebt das Resultat seiner Ausführungen in folgenden Sätzen wieder:

1. Der Ringwormpilz produciert ein proteolytisches Enzym, welches Gelatine sehr rapide verflüssigt.

2. Die Wirksamkeit dieses Ferments ist auch im gelösten Zustande vorhanden und aufserordentlich dauerhaft.

3. Dieses Enzym wirkt am schnellsten und energischsten bei Blutwärme oder annähernd bei Körpertemperatur, bei welcher es dann eine vollständige Verflüssigung von 10% Gelatine in 15—17 Stunden bewerkstelligt.

4. Erwärmung auf 100° C. zerstört das Ferment in zwei Minuten.

5. Acidität hindert, Alkalescenz begünstigt die Produktion des Ferments.

6. Die das aktive Ferment enthaltende Gelatine übt keinerlei feindliche Wirkung auf den Staphylococcus pyogenes aureus oder den Bacillus pyocyaneus aus.

7. Die Bildung eines diastatischen Ferments durch den Ringwormpilz konnte nicht nachgewiesen werden, aber derselbe gedeiht gut in Lösungen von Trauben- und Milchzucker.

8. Ein schwaches Wachstum wurde auf Rohrzuckernährböden erzielt und die Anwesenheit eines schwach invertierenden Ferments festgestellt.

9. Ein Ferment, das die Milch gerinnen macht, wird nicht durch den Trichophytonpilz produciert.

10. Der beste Boden für das Wachstum desselben ist Bierwürze mit 1,5% Agar.

C. Berliner-Aachen.

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Band 29. Heft 2. 1894.

I. **Das Ekzem und seine Natur,** von Breda - Padua. Die Schlüsse, welche Verfasser aus seinen geistreichen und interessanten Betrachtungen über das Ekzem und dessen Natur zieht, sind folgende:

1. Man mufs feststellen, welche Dinge man unter Ekzem zusammenfassen will, um unnützen Diskussionen auszuweichen.

2. Vom Ekzem werden ausgeschlossen: das Erythrasma, Eccema marginatum, die Staphylococcia (Wickham), der Morbus Paget, die Dysidrosis, die Mykosis fungoides in ihrem ersten Stadium, die Tuberculosis cutanea jedweden Stadiums und jedweder Form, die verschiedenen Neuro-Dermatitiden, die Keratodermia, einschliefslich der mehr diffusen Keratodermitis, die Ekzematisation im Sinne Brocqs und Jacquets — das Eccema seborrhoicum Unnas, das in akuter Weise (Vidal) und an Teilen auftreten kann, die drüsenfrei sind (Prolabium Dubreuilhs) und welches in seinen beiden ersten Stadien mit dem Ekzem, wie es allgemein aufgefafst wird und das nie in Seborrhoe übergeht, nichts gemein hat und das nur mit einer sehr starken Infiltration der Talg- und Schweifsdrüsen einhergeht (Breda); dieses scheint eine Stelle für sich zu verdienen.

3. Wenn man nun auch das Ekzem gern auffassen möchte als eine oberflächliche (Enchidermatitis), nicht kontagiöse, vielgestaltige, juckende, zumeist chronische und zur Ausbreitung neigende Dermatitis, welche aus inneren Ursachen gern recidiviert und keine Narben bildet (Breda), so glauben wir doch nicht, dafs man alles verwerfen müsse, was die Theorien des Herpetismus (Pidon, Bazin) und des Arthritismus gelehrt haben. Suard und Quinquaud (Uricaemia) bestechen uns viel mehr, als die Lehre von den Parasiten.

4. Hereditäre Dispositionen oder auch acquirierte, die allmählich immer mehr anwachsen, ein gewisser Zustand der Vulnerabilität der Haut an und für sich und in Beziehung auf die inneren Organe und auf die Produkte, welche von diesen erzeugt werden, ferner der mannigfaltige Einfluſs der Ausscheidungsprodukte der verschiedenen Absonderungsorgane, Störungen in ihrer gegenseitigen Einwirkung, endlich die Biochemie und Physiologie werden die Ätiologie des Ekzems erläutern.

5. Die Innervation spielt eine auſserordentlich wichtige Rolle bei der Genese des Ekzems, welches nur durch äuſsere Ursachen hervorgerufen wurde; gleichwohl sind äuſsere Reize, die wir auf die Haut verschiedener Individuen einwirken lieſsen, bei denen die verschiedenen Arten der Innervation gesonderte Störungen aufwiesen, nicht im stande, uns ein Ekzem zu ergeben, welches nur rötende, reizende Stoffe und Zugpflaster bei den verschiedensten Individuen hervorrufen können.

6. Die ableitende Therapie ergiebt bei dem Ekzeme, wenn auch nur in Ausnahmefällen, brauchbare Resultate.

II. **Über die von Baccelli empfohlenen intravenösen Sublimatinjektionen,** von Uhma-Lemberg. Baccelli hatte in No. 13 der *Berl. klin. Wochenschr.* 1894 mitgeteilt, daſs man nicht nur Chininlösung, sondern auch sogar bis 4 ccm einer 0,2%igen Sublimatlösung direkt in die Vene einspritzen kann, ohne nachteilige Symptome hervorzurufen.

Verfasser hat die Methode einer Nachprüfung unterzogen.

Zuerst wurden Versuche an Kaninchen angestellt. Gleich bei der ersten Probe erfolgte bei zweien von ihnen der Exitus letalis in 30 Stunden nach der Einspritzung. Da bei der Sektion, abgesehen von Thrombosis der Injektionsvene, nichts Abnormes festgestellt wurde, so möchte Verfasser die Quecksilbervergiftung als Todesursache ansehen.

Die anderen, älteren Kaninchen haben die Versuche sehr gut vertragen.

Nunmehr ging Verfasser zu Versuchen zuerst an sich selbst, dann an einigen Spitalskranken über. Irgendwelche drohende Symptome infolge der Injektionen wurden in keinem Falle beobachtet. Bei einer 53jährigen Kranken mit Lues tarda stellten sich am nächsten Tage nach der Einspritzung starke Kopfschmerzen, Schwindel und heftiges Erbrechen ein, Symptome, die Verfasser auf einen groben gleichzeitig stattgehabten Diätfehler zurückführt, und welche nach Darreichung eines Purgans schnell beseitigt wurden.

Bezüglich der Wirkung dieser Kur auf syphilitische Produkte kann Verfasser, weil ihm zu wenig Beobachtungen zur Seite stehen, kein sicheres Urteil abgeben.

Die zu injicierende Flüssigkeit wurde nach der Vorschrift Baccellis vorbereitet.

℞ *Hydrargyr. bichlor. corros.*	0,5—2,00
Natrii chlorat.	3,0
Aq. destill.	1000,0

Die Lösung wurde filtriert, erwärmt und ohne Luft in die nächstbeliebige Vene der oberen oder unteren Extremität nach leichter Unterbindung derselben eingespritzt. Zuweilen weicht die Vene der einstechenden Nadel aus. Infolgedessen entsteht leichtes Brennen und auch Anschwellen der injicierten Stelle. Verfasser hat dies an sich selbst erfahren. Während jedoch das Brennen nach 48 Stunden verschwunden war, hat Verfasser noch heute (20 Tage nach der Injektion einer ganzen Pravazspritze einer 0,2%igen Sublimatlösung) auf der inneren Seite seines linken Schenkels einen fast taubeneigroſsen, auf Druck leicht schmerzhaften Tumor.

Verfasser teilt im folgenden die Krankheitsskizzen von sechs Versuchskranken

mit. (Wir glauben nicht, dafs die Methode populär werden wird. Ein Bedürfnis für solche Methoden liegt ja auch gar nicht vor. Ref.)

III. Über Dermatoneurosen und ihre Behandlung, von H. Leloir-Lille. Als Dermatoneurose bezeichnet Verfasser jede Hautaffektion, die durch eine Störung im zentralen, ganglionären oder peripheren Nervensysteme bedingt ist.

Man kann folgende Klassen von Dermatoneurosen unterscheiden:

I. Die rein sensiblen Dermatoneurosen, welche nur subjektive Erscheinungen, Störungen der Hautsensibilität darbieten. Es gehören hierher: a) die verschiedenen Arten der Hyperästhesie, wie der Pruritus, die Dermalgie, Hyperalgie, Parästhesie etc.; b) die verschiedenen Arten der Hautanästhesie.

II. Die rein motorischen Dermatoneurosen, das sind Hautaffektionen nervösen Ursprungs, die durch ein einziges Phänomen charakterisiert sind, nämlich durch Kontraktion der Muskelfasern, besonders der Musculi arrectores pilorum. Ihr Typus ist die „Cutis anserina".

III. Die reinen Angioneurosen oder Vasomotorenneurosen der Haut, Hautaffektionen nervösen Ursprungs, die charakterisiert sind durch Erscheinungen, welche aus abnormer Dilatation oder Kontraktion der Blutgefäfse und den Ernährungsstörungen, die die Folge davon sein können, entstehen. Es gehören hierher: gewisse Hauthyperämien und Erytheme, gewisse Hautanämien, lokale Synkope der Extremitäten, einzelne Hautödeme, die Urticaria und gewisse Hauthämorrhagien.

IV. Die trophischen Dermatoneurosen oder Trophoneurosen der Haut. Man kann hier zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem man es mit einer reinen Trophoneurose der Haut ohne irgendwelche vasomotorische Erscheinungen zu thun hat, oder im Gegenteil mit einer Mischform derselben, d. h. einer Hautaffektion nervösen Ursprunges, bei welcher die Störungen der Vasomotoren im Vereine mit den eigentlichen trophischen Störungen die Alteration der Haut bedingen.

Diese Klasse umfafst eine grofse Anzahl von Krankheitsbildern, teils mit, teils ohne Efflorescenzen, welche häufig an sehr hartnäckige und bedeutende Änderungen des nervösen Einflusses gebunden sind. Es gehören hierher: Chronische Erytheme und mehr oder weniger oberflächliche Dermatitiden; gewisse Ekzeme, Lichen-, Herpes-, Pemphigusformen; gewisse Ekthymaformen; Ulcerationen (das Mal perforant); gangränöse Zustände; gewisse Ödeme, Sklereme, Hyperkeratosen und Schwielenbildungen; die Lepra des Nervensystems; Störungen in der Pigmentation der Haut etc. etc.

V. Die glandulären Dermatoneurosen, charakterisiert durch eine Störung der Drüsensekretion infolge einer Funktionsstörung des Nervensystems.

Es gehören hierher: a) Neurosen der Schweifsdrüsen, wie Hyperidrosis, Anidrosis (?), Hämatidrosis (?); b) Neurosen der Talgdrüsen, vielleicht gewisse Formen der Akne rosacea, gewisse Seborrhoen; c) Neurosen der Haarfollikel, und zwar gewisse Formen der Canities, der Alopecie, die trophoneurotischen Peladeformen; d) Neurosen des Nagelbettes, wie Zerfall der Nägel, verschiedene Deformationen und Alterationen der Nägel.

Was die Therapie betrifft, so hat Verfasser schon früher gelehrt, dafs man, welcher Art auch die vorliegende Dermatoneurose sein möge, vor allem die Berührung mit Luft und äufseren Reizen, ebenso wie das Reiben und Kratzen der Haut verhindern müsse. Das thun am besten Occlusivverbände mit Pasten, Pomaden, Zinkleim, Salben- und Pflastermullen etc.

Heftiges Jucken bei gewissen Dermatoneurosen wurde zuweilen durch Skarifikationen oder Stichelung der erkrankten Partien mit feinen Nadeln gemildert.

Einigen Erfolg haben Derivantien, wie Moxen, Jodtinktur, Zerstäubungen von Äthyl-

chlorid oder Chloroform auf Rückenmark und Nervenstränge. Schiefe Douchen, lauwarm entlang der Wirbelsäule (nach VIDAL) brachten häufig Nutzen.

Bei trophischen Ulcera wurde vielfach der galvanische und der Induktionsstrom empfohlen.

BULKLEY u. a. haben den konstanten Strom mit einigem Erfolg bei der Morphoea und der Vitiligo angewandt.

Mittelst Elektrolyse hat Verfasser mehrere Fälle von Pruritus der Haut, der Vulva und des Afters, die jeder anderen Behandlung getrotzt hatten, geheilt. Die Methode ist jedoch schmerzhaft und deshalb nur bei sehr lokalisierten Fällen von Pruritus zu empfehlen, die Faradisation ergab nur sehr zweifelhafte Resultate.

Seit zwei Jahren hat Verfasser mit ganz unverhofften Resultaten in 25 Fällen von sehr hartnäckigem, teils lokalem, teils allgemeinem Pruritus die statische Elektricität angewandt. (Vergl. hierüber *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. 12. Juni 1893.) Man setzt den Patienten auf einen Schemel mit Glasfüſsen; derselbe wird mit einem Pole einer kräftigen Induktionsmaschine verbunden; dann nähert man der kranken Stelle auf ungefähr 0,1 bis 0,15 eine mit dem anderen Pole der Maschine verbundene metallische Spitze. Der Patient empfindet dann ein leichtes Anblasen, manchmal von geringem durchaus nicht unangenehmem Prickeln begleitet. Die Spitze muſs langsam über die ganze erkrankte Partie geführt werden. Die Applikation soll 12—15 Minuten, selten länger, dauern. Verfasser hat die Methode mit DOUMER bei einer groſsen Zahl von Dermatoneurosen angewandt, aber nur sehr inkonstante Resultate erhalten. Dieselben lassen sich folgendermaſsen einteilen:

1. Die nervösen Symptome, ebenso wie die Hautaffektion wurden wesentlich gebessert;
2. während die nervösen Symptome gebessert wurden, ging die Hautaffektion nicht zurück;
3. weder Hautaffektion noch nervöse Symptome gingen zurück;
4. die nervösen Symptome blieben stationär, die Hautaffektion exacerbierte;
5. nervöse Symptome und Hautaffektion schritten vorwärts.

Intern kamen je nach den Patienten in Anwendung: Chinin, Baldrian, Ergotin, Strychnin, Hyosciamin, Jod-Bromkalium etc. Die Behandlung der Dermatoneurosen ist eine auſserordentlich vielgestaltige; sie hat aber an Präcision wie an Umfang gewonnen, seitdem man erkannt hat, daſs die Haut in sehr vielen Fällen als der Spiegel des Nervensystems betrachtet werden muſs.

IV. **Beitrag zur Hauttuberkulose,** von DOUTRELEPONT - Bonn. Die Diagnose der Hauttuberkulose bietet in einzelnen seltenen Fällen Schwierigkeiten, weil das klinische Bild der Hauttuberkulose nur wenig entspricht. Häufig sichert dann erst die mikroskopische Untersuchung die Diagnose.

Verfasser beschreibt im folgenden einen Fall, bei welchem die klinischen Symptome eher Mykosis fungoides oder Sarkomatosis cutis als Hauttuberkulose diagnosticieren lieſsen.

Die 6jährige Patientin ist bis vor zwei Jahren gesund gewesen. Im Anschluſs an die Masern oder noch während derselben soll die jetzige Affektion entstanden sein. Dieselbe ist charakterisiert durch völlig umschriebene, verschieden groſse, zumeist fast weiche, prall elastische Tumoren; die kleineren werden durch eine gleichmäſsige, scharf umschriebene, glatte Infiltration gebildet, welche die Umgebung nur wenig überragt, während die gröſseren über die normale Haut stärker hervorragen, mehr runzelig erscheinen und mit Borken oder Schuppen bedeckt sind.

Befallen ist die Oberlippe, deren Haut ganz in einen Tumor umgewandelt ist. Derselbe ragt in die Nasenlöcher hinein und verlegt deren Zugang. Die Schleimhaut

der Oberlippe ist nicht in den Procefs einbegriffen. Auch die Nasenschleimhaut ist nicht erkrankt.

Ferner finden sich Tumoren von mehr derber Konsistenz am Nacken, am Rumpfe, an den Extremitäten, im ganzen 29 an Zahl.

Ulcerationen, Narbengewebe oder Andeutung von Knötchenbildung auf der Oberfläche der Tumoren oder in ihrer Umgebung liefsen sich nirgends nachweisen. Die Tumoren waren auf der Unterlage verschieblich. Die Lymphdrüsen sind fast überall geschwollen und auf Druck leicht empfindlich. Die rechte Tonsille ist hypertrophiert, die Mundschleimhaut normal. Es besteht Husten, dagegen kein Auswurf; Perkussion und Auskultation der Lungen ergeben nichts Abnormes.

Hereditäre Belastung für Tuberkulose ist nicht vorhanden. Verdächtig ist vielleicht die Ohreiterung.

Die mikroskopische Untersuchung eines in der Bauchgegend zu diagnostischen Zwecken exstirpierten Tumors ergab tuberkulöses Gewebe, Riesenzellen, Epitheloid- und Lymphzellen. Die Tuberkulininjektion bewirkte lokale Reaktion. Das Tierexperiment bestätigte weiter die Diagnose.

Verfasser beschreibt ausführlich, sowohl klinisch wie histologisch, einen zweiten Fall, bei dem eine Kombination von Lupus mit Lymphangiom vorlag.

Ein dritter, seltener Fall von Hauttuberkulose betraf einen 27jährigen jungen Mann mit einem Ulcus molle am Sulcus coronarius und einem Bubo in der linken Leistengegend. Im Anschlufs an den letzteren hatten sich in der linken Leistengegend, hauptsächlich auf die vordere Fläche des Oberschenkels sich erstreckende, serpiginös fortschreitende Geschwüre und einzelne Wucherungen mit papillärer Oberfläche gebildet. Die Geschwüre, das konnte man leicht erkennen, waren durch Zerfall gröfserer Knoten entstanden.

Während das klinische Bild an Phagedaenismus oder an tertiäre Lues erinnerte, ergab die mikroskopische Untersuchung des durch Exstirpation gewonnenen Materials die Zeichen der Tuberkulose: Riesenzellen, umgeben von epitheloiden Zellen und um diese Herde herum Leukocytenansammlung. Tuberkelbacillen fanden sich nur vereinzelt vor. Die zur Sicherung der Diagnose vorgenommene Tuberkulininjektion ergab deutliche lokale Reaktion.

Da der Patient ein sonst gesunder Mann war und auch keine anderen Symptome der Tuberkulose zeigte, so mufs man in dem vorliegenden Falle annehmen, dafs es sich um eine Impftuberkulose handelt, und dafs vielleicht Bacillen in die Bubowunde geraten sind. Woher aber die Bacillen kamen, dafür waren Anhaltspunkte nicht vorhanden.

V. **Beiträge zur Ätiologie der tertiären Lues, insbesondere über den Einflufs der Quecksilberbehandlung auf das Auftreten tertiärer Symptome**, von Th. v. Marschalkó-Lipik (Slavonien). Verfasser hat das reiche Material von tertiärer Lues der Breslauer dermatologischen Klinik und Poliklinik statistisch durchgearbeitet.

Die aufgestellte Statistik umfafst im ganzen 673 Fälle tertiärer Syphilis, darunter 319 klinische und poliklinische Fälle, 244 Fälle aus Prof. Neissers und 110 Fälle aus des Verfassers Privatpraxis.

In der tabellarischen Zusammenstellung erhalten wir statistische Angabe über 1. das Geschlecht; 2. das Lebensalter der Patienten; 3. die Zeit des Auftretens der tertiären Symptome nach der Infektion; 4. die primäre Affektion (in 26,2% der Männer und 57,4% der Frauen überhaupt gar nicht beobachtet); 5. die Art und Häufigkeit der sekundären Symptome; 6. die im sekundären Stadium stattgehabte Behandlung. Hier stellt Verfasser folgende Rubriken auf:

a) absolut nicht behandelt,
b) nur lokal behandelt, } 53% der Männer und 73,5% der Frauen.

c) sicher schlecht behandelt (19,3% der Männer und 6,8% der Frauen).

d) ungenügend behandelt (23,9% der Männer und 16,6% der Frauen).

e) chronisch intermittent mit Hg behandelt (nur 2,07% der Männer, 0% der Frauen).

f) solche, bei denen mehrere energische Hg-Kuren durchgeführt waren, dieselben aber erst spät naeh dem Auftreten der sekundären Erscheinungen eingeleitet wurden (1,3% der Männer und 2,8% der Frauen).

Etwas anders stellt sich das Ergebnis beim Privatmaterial.

7. Die Qualität und Verteilung der tertiären Symptome auf die einzelnen Organe. Die Hauterkrankungen überwiegen (durchschnittlich bei 66,7% der Patienten).

Verfasser erörtert an der Hand des statistischen Materials unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur einige wesentliche, vielfach noch ungelöste, das Gebiet der tertiären Lues betreffende Fragen und gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die tertiäre Syphilis kommt — in Deutschland — ungefähr in 7,4% aller Syphilisfälle vor; diese Zahl bleibt aber gewifs etwas unter der Wirklichkeit, da sie aus den Statistiken der Hautkliniken gewonnen wurde, denn ein Teil der Tertiär-Syphilisfälle desselben Materials, die im recenten Stadium auf den Hautkliniken Heilung suchten, verteilt sich auf andere Kliniken.

2. Die meisten tertiären Erkrankungen kommen im mittleren Lebensalter zwischen 20 und 45 Jahren vor.

3. Der Tertiarismus tritt am häufigsten einige Jahre, man kann sagen, bis zum 6. bis 8. Jahre nach der Infektion auf, die meisten Erkrankungen kamen nach der Statistik im 2. und im 3. Jahre nach der Infektion vor, doch sind sie bereits im 1. Jahre ziemlich häufig. Nach dem 3. Jahre nimmt die Anzahl der Erkrankungen kontinuierlich ab, doch bleibt sie bis zum 6. Jahre noch immer ziemlich bedeutend, zwischen dem 25. bis 30. Jahre ist sie bereits sehr gering, nach dem 30. Jahre post infectionem kommt nur mehr sehr selten eine Erkrankung vor.

4. Die Qualität der primären und sekundären Erkrankung und die Häufigkeit der Recidive der letzteren bietet keinen Anhaltspunkt bezüglich des weiteren Verlaufes dar und läfst überhaupt keine Schlüsse bezüglich des Auftretens des Tertiarismus zu, derselbe stellt sich vielmehr in einer grofsen Anzahl der Fälle mit Vorliebe nach übersehenen oder ganz geringfügigen primären und insbesondere sekundären Erkrankungen ein.

5. Der Hauptgrund des Auftretens des Tertiarismus liegt im absoluten Mangel oder in der ganz vernachlässigten oder wenigstens ungenügenden Hg-Behandlung der Frühperiode; den Hauptschutz gegen Tertiarismus bietet eine energische und lange genug fortgesetzte Hg-Behandlung.

6. Den ersten Platz unter den Hg-Behandlungen nimmt die lange Zeit fortgesetzte intermittente Hg-Behandlung ein. Patienten die au solche Weise behandelt waren, sind nur in einer verschwindend kleinen Anzahl der Fälle an tertiären Symptomen erkrankt.

7. Es scheint, dafs eine zu spät eingeleitete, wenn auch event. energische Quecksilberbehandlung den Ausbruch der tertiären Erscheinungen nicht mehr in so hohem Mafse hintanzuhalten vermag, als wenn die Behandlung gleich nach der Infektion oder dem Ausbruch der sekundären Erscheinungen eingeleitet wird; wenigstens sind in der ersten Weise behandelte Patienten verhältnismäfsig häufig an tertiärer Lues erkrankt. Es scheint überhaupt bei der Behandlung der allerersten Kur

doch die gröfste Bedeutung zuzufallen, sie mufs deshalb am gewissenhaftesten durchgeführt werden.

8. Welche Rolle die anderen, von mehreren Autoren betonten prädisponierenden Momente in der Ätiologie der tertiären Lues spielen, darauf konnte ich meine Untersuchungen nicht ausdehnen und darüber giebt die vorliegende Statistik keinen Aufschlufs.

9. Am häufigsten kommen zweifellos die tertiären Hautaffektionen vor, denn obzwar die bisherigen Statistiken kein reines Bild der Verteilung der tertiären Lues auf die einzelnen Organe bieten können, so sind sie in der vorliegenden Statistik und auch in allen anderen, die Fournier'sche ausgenommen, so zahlreich vertreten, dafs es sicher anzunehmen ist, dafs sie den ersten Platz auch dann behalten werden, wenn es einst gelingen dürfte, durch die von Neisser vorgeschlagene Sammelforschung eine grofse und in dieser Beziehung bessere Übersicht gewährende Statistik herzustellen. Den zweiten Platz nehmen die Erkrankungen des Knochensystems ein. Die Erkrankungen des Nervensystems kommen bei den Patienten der Privatpraxis viel häufiger vor als beim Hospitalmaterial, dort nehmen sie den dritten Platz ein (die Schleimhauterkrankungen den vierten), während hier die Schleimhautaffektionen mit einer bedeutend höheren Anzahl in der dritten Reihe vertreten sind.

10. Die tertiäre Syphilis kommt in mehr als $^2/_3$ der Fälle nur einmal vor, seltener zweimal, und noch seltener dreimal oder öfters.

11. Der Hg-Behandlung kommt auch im tertiären Stadium der Syphilis eine präventive Wirkung zu, nur sie ist im stande, die Recidive der tertiären Erkrankung zu verhüten, nicht das Jod, deshalb ist bei der Behandlung der tertiären Lues die gemischte Hg-Jod-Medikation vorzuziehen. *C. Berliner-Aachen.*

The British Journal of Dermatology.

Band VI. November 1894.

I. **Über Dermato-Neurosen und ihre Behandlung,** von H. Leloir-Lille. (Vergl. Ref. in *dieser Zeitschrift.* Bd. XX. S. 45.)

II. **Zwei Fälle von Keloidausschlag,** von W. Anderson-London.

Fall 1 betrifft einen 13jährigen Knaben, der vor vier Jahren am Stamm und an den Extremitäten einen Ausschlag bekam, welcher durch trockene, rötliche Stellen charakterisiert war. Im Sommer pflegte er teilweise oder ganz zu verschwinden, um im Winter wieder auszubrechen. Das Allgemeinbefinden wurde dadurch nicht gestört.

Bei der ersten Besichtigung des Patienten zeigten sich an beiden Knien und Ellenbogen unregelmäfsige typische Psoriasisplaques. Am Stamm waren cirkuläre oder unregelmäfsig begrenzte rötliche Flecken von verschiedener Gröfse zu sehen. Daneben bemerkte man, namentlich auf dem Rücken, zahlreiche milchweifse, glatte, schwach erhabene Stellen ohne Haarfollikel.

Die mikroskopische Untersuchung einer excidierten Efflorescenz ergab, dafs dieselbe aus fibrösen Zügen wie beim Keloid bestand und unveränderte Papillen und Retezapfen enthielt. Die Gefäfse am Rande waren etwas vergröfsert und von Zellproliferation umgeben.

Unter der Behandlung mit Chrysarobin besserte sich die Psoriasis, während die milchweifsen Flecke bestehen blieben.

Fall 2. Die Affektion bei dem 26jährigen Müller besteht seit einigen Monaten und beschränkt sich auf die Handrücken. Hier sieht man kleine, erhabene, blafsrote, unregelmäfsig begrenzte, leicht indurierte, schwach durchscheinende Knötchen. Die-

selben zeigten Ähnlichkeit mit Lichen planus, waren jedoch nur von geringer Reizung begleitet.

Die histologische Untersuchung eines excidierten Knötchens ergab genau denselben Befund wie im ersten Falle.

Eine genügende Erklärung für die Entstehung der spontanen Keloide ist bis jetzt noch nicht gefunden. Es ist wahrscheinlich, daſs das durch Entzündung oder andere krankhafte Zustände geschwächte und wenig widerstandsfähige Gewebe durch Zelltransformation in fibröse Neubildungen übergeht, und daſs hier durchaus keine präexistierende Narbe nötig ist. *C. Berliner-Aachen.*

Annales des maladies des organes génito-urinaires.

No. 10. Oktober 1894.

Über die Atrophie der Prostata. — Über Kastration bei Prostata-Hypertrophie, von Launois. Bereits in den Jahren 1882—85 hat Launois, als Schüler Guyons, Untersuchungen angestellt über die krankhaften Veränderungen, welche das Alter beim Manne im Harnapparat und besonders in der Prostata hervorruft. Hierbei ward er veranlaſst, diese Drüse bei einer Reihe von Tieren zu studieren. Es zeigte sich ihm bald, daſs bei allen männlichen Haustieren, die man operativ ihrer Hoden beraubte, die Prostata in beträchtlichem Grade atrophierte; sie stellte nur mehr eine kleine fibröse Masse dar, innerhalb welcher man mikroskopisch bloſs etliche Spuren des Drüsengewebes vorfand, welches inmitten eines dichten und engen Bindegewebes sich förmlich verlor. Schon damals hatte Launois, gestützt auf seine anatomischen Ergebnisse, sowie auf die in der Litteratur, besonders in den Arbeiten von Godard (1856) gesammelten Thatsachen nicht gezögert, therapeutische Schlüsse zu ziehen. Und im März 1884 glaubte er ein Verfahren der radikalen Heilung der Prostata-Hypertrophie gefunden zu haben. Er legte Guyon gegenüber die engen Beziehungen dar, welche vom anatomischen und physiologischen Standpunkt aus zwischen den verschiedenen Abschnitten des Geschlechtsapparates bestehen und wie insbesondere bei angeborener oder später eintretender Atrophie der Hoden eine ähnliche Atrophie in den Samenbläschen und in der Prostata sich vorfinde. Da er weiter gefunden hatte, daſs eine doppelseitige Kastration, die man bei jungen und erwachsenen Tieren vornahm, eine allgemeine Atrophie der Prostata nach sich zog, so konnte nach seiner Ansicht eben dieselbe Operation, wenn man sie beim Manne ausführte, ähnliche Resultate in Fällen von Prostata-Hypertrophie ergeben. Launois lieſs sich jedoch durch die verschiedenartigen Einwände, die man ihm machte, von dem Gegenstande abbringen, bis ihn im Oktober 1893 die Arbeiten und glücklichen therapeutischen Erfolge von Ramm veranlaſsten, dieses Thema wieder aufzunehmen. Auſser Ramms zwei Fällen erwähnt er noch sechs weitere anderer Autoren, in welchen die Kastration bei Prostata-Hypertrophie eine wesentliche Verkleinerung des Organs und Heilung resp. Besserung erzielte. Die neuere Arbeit von Launois selbst verdient volle Berücksichtigung. Die Schluſssätze enthalten folgendes:

Die Entwickelungsgeschichte und die Anatomie beweisen, daſs die Entwickelung der Prostata eng verknüpft ist mit der des Hodens.

Bei den angeborenen Fehlern, welche die Entwickelung oder die Wanderung der Hoden betreffen, atrophiert die Prostata. Bei der Monorchidie wird nur der entsprechende Lappen der Prostata atrophisch; die Atrophie betrifft die ganze Prostata, sobald die Hoden gänzlich fehlen oder sobald Kryptorchismus vorliegt.

Die Atrophie der Hoden, welche auf Entzündungen derselben folgt, ist von Atrophie der Prostata begleitet.

Die doppelseitige bei Tieren oder Männern ausgeführte Kastration verursacht eine bedeutende Atrophie der Prostata und der Samenbläschen.

Die doppelte Kastration bewirkt Atrophie derjenigen Prostata, welche vorher hypertrophisch war. Diese Operation kann in gewissen, durch Prostata-Hypertrophie bedingten Fällen von mechanischer Dysurie eine wirkliche Heilmethode werden.

Neuhaus-München.

Besprechungen.

Die Histopathologie der Hautkrankheiten, bearbeitet von P. G. Unna. VIII. Lieferung des Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie, von Johannes Orth. Verlag von August Hirschwald, Berlin. 1894. Das Studium der pathologischen Histologie der Haut, eines so leicht zugänglichen Körperteiles, sollte man meinen, würde den pathologischen Anatomen von Fach stets sehr lebhaft interessiert haben. Die Möglichkeit der klinischen Okularinspektion und der Verbindung dieser mit der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung der in jedem Stadium leicht entfernbaren kranken Teile ist ja doch ganz besonders geeignet, uns auch über die elementarsten Anomalien ein klares Bild zu geben, und uns per analogiam dann über im Dunkel des Körperinnern sich abspielende Vorgänge aufzuklären, die wir nur in vorgeschrittenen Stadien sonst zu Gesichte bekommen. Aber trotzdem waren die Hautleiden immer ein Stiefkind der Histologen, was denn zur Folge hatte, daſs die Dermatologen selbst sich den mikroskopischen Studien mehr zuwendeten, das brachliegende Feld zu bearbeiten begannen, und auch nicht ohne Erfolg. Allerdings sehen die Anatomen mit einer gewissen Geringschätzung auf diese mikroskopischen Studien der Dermatologen, vielleicht in manchen Fällen auch nicht ohne Grund, aber im ganzen ist es nicht zu leugnen, daſs die histologischen Studien der Hautveränderungen sich immer mehr vertiefen, so daſs sie allmählich auch die Anatomen zu interessieren beginnen.

Unter denjenigen Dermatologen, die mit besonderer Vorliebe stets mit dem Mikroskope in der Hand arbeiteten, steht nun in erster Reihe Unna, dessen Bearbeitung der normalen Anatomie und Histologie im *Ziemssenschen Handbuch* ja sicher zu den anregendsten und inhaltreichsten Arbeiten gehört, mag manches darin anfechtbar sein, mag manches einen hypothetischen Charakter tragen. Seit dieser Zeit hat Unna sich in umfassendster Weise mit den histologischen Untersuchungsmethoden beschäftigt, hat besonders auf dem Gebiete der elektiven Färbetechnik eine Reihe wertvoller Methoden gefunden, resp. verbessert und dadurch die Histologie nach jeder Richtung gefördert. Wenn auch von den zahlreichen Methoden, die Unna mitgeteilt, nicht alle gleichwertig sind, so ist doch ein Teil derselben ein bleibender Bestandteil des Armamentariums aller Histologen geworden. Gestützt auf die ausgiebigen Vorarbeiten, hat dann Unna es unternommen, eine Histopathologie der Hautkrankheiten zu schreiben. Ein kühnes Wagnis! Sicher kann es nicht unausgesprochen bleiben, daſs füglich Zweifel darüber obwalten können, ob die Zeit schon für ein derartiges Unternehmen gekommen ist, ob nicht die Arbeiten noch zu sehr in den Kinderschuhen stecken, als daſs man schon an eine Gesamtdarstellung gehen sollte. Aber, ob dieser Zweifel berechtigt ist oder nicht, ein Gewinn ist eine solche Arbeit immer, und Unna wird sicher der letzte sein, der glaubt, daſs dieses Werk einen Schluſsstein der Untersuchungen

darstelle. Ein Markstein kann es nur sein, ein Sporn zu weiteren Arbeiten, eine Fundgrube für Themata weiterer Forschungen, ein Wegweiser für andere Autoren.

Eine Histopathologie der Hautkrankheiten von über 1200 Seiten und fast ganz fufsend auf eigenen Untersuchungen des Verfassers, das bedeutet einen Fleifs, der jedem bewundernswert erscheinen mufs. Es ist kaum begreiflich, wie der Autor, der fünf Jahre an dem Werke gearbeitet und doch noch manches andere in der Zeit aus seinem Laboratorium publiciert hat, es ermöglichte, das zu leisten.

Aber das Werk liegt vor uns und soll referiert werden, eine Aufgabe, an die man nur mit einem gewissen Zagen herangehen kann. Wer es liebt, nicht nur zu referieren, sondern auch zu kritisieren, wird sich hier wohl das letztere meistens versagen müssen. Man müfste, um Kritik zu üben, alle Untersuchungen in gleicher Weise wiederholen, nur vom Mikroskopiertische, nicht vom Schreibtische aus läfst sich hier Kritik üben. Höchstens können kritische Bemerkungen allgemeiner Natur an das Werk geknüpft werden: Was zunächst den Umfang des Werkes betrifft, so ist es fraglich, ob nicht ein geringerer Umfang demselben zum Vorteil gereicht hätte. Dieses ausführliche Eingehen in die allerfeinsten Details wird sicher manchem verfrüht erscheinen. Unser Wissen ist noch nicht so weit, dafs man in die Kleinmalerei eintreten kann, ohne subjektive Eindrücke und hypothetische Ansichten zu sehr mitsprechen zu lassen. Mögen die Methoden auch schon sehr gut ausgebildet sein, so sicher und so vollkommen sind sie doch noch nicht, um das Leben der Zelle und das Zusammenleben der Zellen ohne Fehl belauschen zu können. Aber diese Kleinmalerei ist eine Eigenheit aller Unnaschen Arbeiten, die man hinnimmt, weil sie geistvoll ist, weil sie die Frucht tiefen Denkens ist, weil sie den Leser förmlich zwingt, sich auch in die Materie mehr zu vertiefen, als er es sonst vielleicht thun würde; denn ohne Vertiefung kann man dem Gedankengange nicht folgen, denselben auf seine Logik nicht prüfen.

Die Einteilung des Werkes ist in den Grundzügen eine pathologisch-anatomische. Alle Krankheiten sind gruppiert in sechs Hauptklassen:

1. Cirkulationsstörungen;
2. Entzündungen;
3. progressive Ernährungsstörungen;
4. regressive Ernährungsstörungen;
5. Mifsbildungen;
6. Saprephyten und Fremdkörper.

Die Gruppierung in den einzelnen Hauptklassen ist eine aufserordentlich detaillierte, nach meinem Gefühl vielleicht eine zu detaillierte; nicht in allen Punkten wird man sich mit ihr einverstanden erklären. — Treten wir nun in die einzelnen Abschnitte ein, so kann natürlich der Inhalt nur immer angedeutet werden, sonst könnte das Referat allein ein kleines Opus werden. Es ist auch nicht immer leicht, aus den vielen Details den Kern herauszuschälen, den ein Referat doch nur bringen darf.

Die Hyperaemiae und Anaemiae bringen eingehende pathologische Betrachtungen über die sich in den Gefäfsen abspielenden Vorgänge; histologische Befunde sind natürlich da wenig zu verzeichnen. Die Perniones leiten dann über zu den als besondere Gruppe abgetrennten Angioneurosen, von denen von vornherein das Erythema exsudativum multiforme und das Erythema nodosum als entzündliche Zustände abgezweigt sind.

Die angioneurotischen Ödeme umfassen nur das akute circumskripte Ödem (Quincke) und die Urticaria factitia. Über histologische Untersuchung eines Falles von Urticaria factitia wird genau berichtet. Erweiterung der Lymphbahnen, Hyper-

plasie der Gefäfse, Mitosen in der basalen Stachelschicht, Ödem der älteren Stachelzellen bilden den Befund.

Die Erythantheme werden als eine besondere Gruppe angioneurotischer Veränderung abgetrennt; ihre Kennzeichen sind die makulo-papulöse Grundform der Eruption, deren Bau und Gruppierung, ihr Gebundensein an das „circulatorische Flächenelement" der Haut. Die Erythantheme werden eingeteilt in symptomatische und idiopathische, die wiederum in Unterabteilungen zerfallen. An der Hand einzelner Fälle werden verschiedene Typen histologisch geschildert.

Die Ödeme und besonders ihre Entstehungsweise finden vom theoretischen Standpunkte aus eine sehr ausführliche Bearbeitung. Hierbei, wie bei dem Kapitel „Blutungen" findet man allgemein-pathologische Betrachtungen, die sehr viel Anregendes und Geistreiches bieten, aber doch wohl mehr in ein Lehrbuch über allgemeine Pathologie gehören.

Den breitesten Raum in dem Werke nehmen naturgemäfs die Entzündungen ein, die in zahlreiche Gruppen, Abteilungen und Unterabteilungen zerfallen. Das Leitmotiv für die Einteilung ist das ätiologische Moment, da Verfasser von der Annahme ausgeht, dafs jeder anderen Einwirkung auch eine andere Reaktion des Hautorganes folgt. Im übrigen betrachtet der Verfasser diese detaillierte Einteilung selbst auch nur als einen Versuch.

Die ganze Auffassung von der Gestaltung der Entzündungsprozesse wird beherrscht durch die von Unna hochgehaltene Bedeutung der Chemotaxis für dieselbe, wie er es an anderer Stelle bereits dargelegt.

Von den traumatischen Entzündungen finden die Vorgänge bei der Verbrennung eine eingehende Schilderung; dann werden die aus chemischen Ursachen entstehenden besprochen, die entweder einfache sind (Erythem, Vesikation, follikuläre Papeln) oder komplicierte. Die Befunde bei der Joddermatitis (nach äufserer Jodeinwirkung), Kantharidin-Dermatitis, Kroton-Dermatitis werden geschildert. Es schliefsen sich hieran anhangsweise das Jododerma pustulo-tuberosum, das Bromoderma pustulo-tuberosum.

Eine Anfechtung werden wohl von vielen Seiten die neurotischen Entzündungen finden. Verfasser glaubt, dafs es wahrscheinlich infektiöse Entzündungen sind, bei deren Ablauf jedoch Nerveneinflüsse eine Rolle spielen. Er unterscheidet vier Gruppen: 1. die Erythemgruppe (Erythema nodosum, Erythema multiforme, Neurolepride, Neurosyphilide), 2. Prurigogruppe (Prurigo mitis, Prurigo gravis, event. Lichen urticatus), 3. Hydroagruppe (Hydroa mitis, Hydroa gravis), 4. Herpesgruppe (Zoster, genitalis, facialis). Der Zusammenhang der ersten Gruppe mit dem Nervensystem scheint mir nicht genügend begründet, die Abtrennung einer Gruppe von leprösen und syphilitischen Hauterscheinungen ist von der Besprechung der Lepra und Syphilis schon aus praktischen Gründen nicht zu empfehlen.

Bei den Neurolepriden werden eine angioneurotische Grundlage (makulöse N.) und ein sekundärer, bacillärer Ausbau (papulöse, embolisierte N.) unterschieden; von beiden Formen wird genau der histologische Befund auf Grund eigener Untersuchungen und derjenigen Philippsons geschildert. Die erste wird vornehmlich als zellige Hyperplasie des Gefäfsbaumes der Cutis, sowie der bindegewebigen Bestandteile der hypodermalen, weniger der dermalen Nerven gekennzeichnet bei fast völligem Mangel an Bacillen. Durch Embolie von Bacillen, welche die ganzen Kapillaren ausstopfen, entstehen dann die papulösen Neurolepride.

Die Neurosyphilide (erythematöse, erythematös-papulöse, erythematös-pigmentierte und primär-pigmentierte) sind gekennzeichnet durch das Gebundensein an das

cirkulatorische Flächenelement, ihre Hartnäckigkeit, ihre geringe Beeinflussung durch antiluetische Mittel.

In der Prurigogruppe hält Verfasser, der die Hebrasche Definition acceptiert, die Prurigo mitis und gravis auseinander. Die primäre Papel der schweren Prurigo zeigt eine Perithelwucherung, spastisches Ödem, Epithelveränderungen der Oberfläche und Follikel (Wucherungen des Follikeleinganges, Nekrobiosen) oberhalb einer zentralen, zelligen Infiltration der Cutis.

Die Hydroagruppe entspricht der Dermatitis herpetiformis, sie zeigt einem Gefäfsbezirk der Haut entsprechendes Ödem und zellige Infiltration, vornehmlich im Papillarkörper, Ödem und interepitheliale Blasen in der Epidermis, die durch seröses Exsudat abgehoben ist, vollständiges Fehlen jeder Leukocytose.

Bei der Besprechung der Herpesgruppe geht Verfasser auf die verschiedenen Arten der Epitheldegenerationen (retikuläre, ballonierende, Kolliquation) ein.

Von der sehr grofsen Gruppe infektiöser Entzündungen soll hier nur einiges hervorgehoben werden, was mir einer besonderen Beachtung wert erscheint. Die Hautkatarrhe werden als feuchte und trockene voneinander abgegrenzt, ohne aber deshalb eine scharfe Scheidewand zwischen beiden aufstellen zu wollen. Der Begriff „Parakeratose" wird nicht als Gruppenbegriff, aber als Bezeichnung für die spezielle Verhornungsanomalie der Schuppenbildung festzuhalten empfohlen.

Die feuchten Hautkatarrhe decken sich durchaus nicht mit dem Begriff „Ekzem"; vielmehr scheidet der Verfasser acht Dermatosen aus als verschiedene Formen der „Impetigo." Damit wird diesem Begriffe wieder seine Selbständigkeit wiedergegeben, die er nur noch für die Impetigo contagiosa und Impetigo herpetiformis behalten hatte. Seit den Bockhartschen Versuchen ist ja eine Rehabilitierung der Impetigo nötig. Ob derselbe aber gleich mit einer solchen Vielseitigkeit debütieren mufste, lasse ich dahingestellt. Es wird sicher Bedenken erregen, dafs schon unter den serösen feuchten Entzündungen Impetigoformen (Impetigo serosa und Impetigo protuberans) aufgezählt sind. Es ist das eine Begriffserweiterung, die vielleicht eine Begriffsverwirrung anrichten kann.

Beim Pemphigus werden der Pemphigus vegetans (Erythema bullosum vegetans), Pemphigus conjunctivae, Pemphigus pruriginosus (Hydroa), Pemphigus circinatus, confertus, gyratus (Erythema bullosum), Pemphigus syphiliticus, Pemphigus neuroticus und hystericus ausgeschieden. Diese Einengung scheint im Prinzip durchaus gerechtfertigt, da man mit dem Begriffe „Pemphigus" gar sehr vieles deckt. Nur betreffs des Pemphigus vegetans dürfte die Opposition nicht ausbleiben. Es bleiben nur übrig der

a) Pemphigus acutus benignus afebrilis;
b) Pemphigus acutus malignus febrilis;
c) Pemphigus chronicus mit seinem malignen Ausgange als Pemphigus foliaceus.

Der Cheiropompholyx, eine Bezeichnung, die Unna der Bezeichnung „Dyshidrosis" vorzieht, wird als bacilläre Erkrankung aufgefafst; es kommt zu einer Maceration basaler Hornzellen in der Umgebung der Schweifsporen, dann zur exsudativen Blasenbildung durch Chemotaxis. Als Urheber glaubt Verfasser eine Bacillenart bezeichnen zu können, die er konstant in den Bläschen fand. Sie sind ungefähr so lang wie die Tuberkelbacillen, aber breiter; durch die Jodmethode sind sie am leichtesten darstellbar. Über Züchtungen und Impfungen wird nichts berichtet.

Es folgen vier weitere Impetigoarten: Impetigo contagiosa, Impetigo vulgaris, Impetigo circinata, Impetigo streptogenes.

Eine ganz besonders eingehende Besprechung findet das histologisch bisher relativ wenig bearbeitete Ekzem, zerfallend in das akute Bläschenekzem (Impfekzem)

und das chronische, eigentliche Ekzem. Letzteres zeigt drei Elementarformen: 1. die Schuppenbildung (Parakeratose), 2. die Papelbildung (Epithelwucherung), 3. die Blasenbildung (spongoide Umwandlung des Epithels). Alle drei sind voneinander unabhängige Formen der Serumchemotaxis (Serotaxis), die sich allerdings kombinieren können. Es werden nun die einzelnen Elementarformen einer detaillierten Schilderung unterworfen. Die Parakeratose wird als interstitielles Ödem der Übergangsepithelien definiert, die dann zu einer Verlangsamung der Verhornung, einer abnorm einfachen Verhornung ohne viele Nebenumstände führt. Keratohyalinmangel, Verbreiterung der basalen Hornschicht, abnorm geringer Fettgehalt derselben, abnorm gute Konservierung der Kerne in derselben sind die hauptsächlichen Kennzeichen. Bei weiterem Verlaufe des Ekzems kommt es zur Epithelwucherung, zur Akanthose, die zur Papelbildung führt, die allerdings durch die Desquamation des Epithels kompensiert werden kann. Die Mitosen an der Epithelbindegewebsgrenze bestätigen die Auspitzsche Lehre von der umformenden Kraft des wuchernden Epithels auf den Papillarkörper. Die Papillenwucherung beim Ekzem ist also eine Legende. Ödematöse Schwellung und zellige Einlagerung kann die Papillen vergröſsern, im allgemeinen erfolgt die Vergröſserung aber auf Kosten einer proportionalen Verschmälerung. Andererseits können aber die Papillen umgekehrt infolge der Epithelwucherung auch verschwinden oder wenigstens kleiner werden.

Die Bläschenbildung beim eigentlichen, chronischen Ekzem ist eine Folge der spongoiden Umwandlung des Epithels. Die Bläschen sind entweder serösen oder serofibrinösen Inhalts und klein, oder voluminöser und dicht erfüllt von Leukocyten. Sie treten stets sekundär in der ekzematösen Oberhaut auf, von Krusten, seltener von Schuppen überlagert. Der Verfasser will diese Bläschen scharf trennen von den Bläschen des in dem Werke früher besprochenen Bläschenekzems (Impfekzems). Bei diesem entstehen die Bläschen primär, in gesunder Oberhaut, ohne von Krusten oder Schuppen überlagert zu sein, nicht aus spongoider Umwandlung des Epithels hervorgehend. Sie enthalten Serum, Leukocyten, unverhornte Epithelien, stellen kein reines Exsudat dar, sondern sind die direkte Folge des Eindringens der „Morokokken" (Unna) in die Hornschicht und Stachelschicht. Sie stellen allein das akute Ekzem dar und beweisen ihren Zusammenhang mit dem chronischen, eigentlichen Ekzem nur durch die gemeinsamen Infektionsträger, die eben genannten (allerdings noch nicht allgemein als so bedeutungsvoll anerkannten) Morokokken.

Im Bindegebe findet man, abgesehen von den erwähnten sekundären Papillarkörperveränderungen, nur eine Infiltration mit kleinen, protoplasmaarmen, vielgestaltigen, dicht aneinanderliegenden Bindegewebszellen mit gut, aber nicht besonders stark tingierten Kernen. Es fehlt jede Einschmelzung kollagenen Gewebes, jede Leukocytenauswanderung.

Als besondere ekzematöse Zustände schildert dann der Verfasser das Eccema rubrum (Status spongoides; nicht-infektiöses Ekzemrecidiv), Eccema hyperkeratodes (Eccema keratodes, Eccema rimosum) und das Eccema pruriginosum (Status pruriginosus), Status psoriasiformis, Stadium herpetoides. Es folgt das groſse Kapitel des seborrhoischen Ekzems (Status seborrhoicus), das hier nicht gesondert besprochen werden soll, da die Ansichten des Verfassers über diese Ekzemform, die Notwendigkeit ihrer Abgrenzung, ihre Eigenschaften, ihre Einteilung und ihre Urheber in diesem Blatte wiederholt eine eingehende Besprechung gefunden haben.

Eine zweite Gruppe der feuchten Hautkatarrhe, die leukofibrinösen Hautkatarrhe umfassen zwei weitere Impetigoformen (Impetigo leukofibrinosa und Impetigo multilocularis), ein pemphigoides Exanthem (leukofibrinöse Blase mit

kolliquierender Nekrose) und das Ekthyma (WILLAN, VIDAL). Letzteres unterscheidet sich histologisch von der staphylogenen Impetigo dadurch, daſs die Eiterung sich sekundär an eine Oberhautentzündung anschlieſst und der Eiter subepithelial sitzt, in Papillen und Bindegewebe sich fortsetzend. Die Heilung erfolgt deshalb durch Narbenbildung. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei der Variola. In zwei Fällen fand Verfasser konstant gröſsere Kokken, in Reihen und Haufen, von länglicher Form, in denen er etwas ätiologisch Wichtiges vermutet.

Feuchte Hautkatarrhe eiterigen Charakters sind die Impetigo staphylogenes (BOCKHART) und die Impetigo herpetiformis.

Die trockenen Hautkatarrhe umfassen eine groſse Reihe von Hautleiden, die hier vorerst genannt seien: Psoriasis, Pityriasis rosea (GIBERT), Pityriasis rubra Hebrae, Dermatitis exfoliativa, Dermatitis scarlatiniformis recidivans, DARIERS Dermatose, Keratosis follicularis contagiosa, Parakeratosis scutularis, Keratosis suprafollicularis, Pityriasis rubra pilaris, Lichen, Ichthyosis, Akrokeratosis, Parakeratosis variegata, Hyperkeratosis subungualis, Onychoses parasitariae. Auf einzelne dieser Leiden sei noch kurz eingegangen.

Die Psoriasis ist der Verfasser gar sehr geneigt, zu Gunsten des seborrhoischen Katarrhs einzuengen. Er wirft die Frage auf, ob das, was wir jetzt noch Psoriasis nennen, nur ein extremer, sehr gut charakterisierter Typus dieses Hautkatarrhs ist, welcher bei anderen Personen und auf anderen Regionen als seborrhoischer Katarrh erscheint, oder ob es nur verwandte und sich kombinierende Dermatosen sind. Ich glaube, daſs auf Grund der klinischen Charaktere der Psoriasis, auf Grund ihres Verlaufes, ja vielleicht sogar auch auf Grund von Schlüssen ex juvantibus dieser dichte Anschluſs der Psoriasis an das seborrhoische Ekzem von den meisten Dermatologen nicht gebilligt werden wird. Der Verfasser will da wohl die Grenzen seines „Eccema seborrhoicum" zu weit ziehen, vielleicht dabei letzteren Krankheitsbegriff noch mehr gefährdend. Mag auch das klinische Bild oft ein ähnliches sein und diagnostische Schwierigkeiten bieten, mag auch der histologische Befund eine Verwandtschaft zeigen, die Psoriasis bleibt doch eine Krankheit sui generis, die gerade zu ekzematösen Prozessen keine Verwandtschaft zeigt. Haben wir die heftigste Psoriasis vor uns, dann erhalten wir wohl eher Bilder, ähnlich den exfoliativen Dermatitiden, der Pityriasis rubra Hebrae, ja dem Lichen planus, als solche, die ekzematös erscheinen, natürlich abgesehen von den Fällen, wo sekundäre Reize, wie Kratzeffekte und ungeeignete Therapie eingewirkt haben. Daſs eine Einzelefflorescenz einmal ähnlich einem umschriebenen Ekzemfleck aussehen kann, sei zugegeben, aber auf eine solche gründet man ja selten eine sichere Diagnose, das Gesamtbild (einschlieſslich des Verlaufes in Vergangenheit und Zukunft) ist das Entscheidende. Ich bin absichtlich auf diesen Punkt ausführlich eingegangen, weil ich glaube, daſs der warme Verteidiger des „Eccema seborrhoicum" sein Lieblingskind schädigt, wenn er bei seiner Verteidigung die Hand zu weit nach der Psoriasis ausstreckt.

In der Histologie der Psoriasis sind Parakeratose, Epithelwucherung und Gefäſserweiterung die hauptsächlichen Momente; der Grundtypus kann eine blasse oder eine rote Papel sein. Parakeratose und Gefäſsdilatation sind koordinierte Wirkungen derselben Ursache, die Schuppenbildung nicht erst eine Folge der primären Entzündung. Morokokken sind in geringerer Zahl, aber doch stets vorhanden. Verfasser scheint auch hier Wert auf sie zu legen. Die eigentümliche Prädisposition der Haut besteht in schwachem Gefäſstonus und fester, widerstandsfähiger Oberhaut. Die verschiedenen, diametral entgegengesetzten Befunde betreffs der Körnerschicht erklären sich durch verschiedenes Verhalten derselben in verschiedenen Stadien. Die Stachelschicht ist interpapillar maximal entwickelt, minimal dagegen suprapapillar. Die

Gefäfse in der Papille sind stark dilatiert, verlängert, so dafs sie Schlingen bilden, die Venenwurzeln vom absteigenden Schenkel des Papillarkörpers sind sehr erweitert.

Die Pityriasis rosea Gibert (Pityriasis maculata et circinata Duhring) erhält im Gegensatz zur Lehre der Wiener Schule hier eine selbständige Stellung. Histologische Befunde, erhoben an zwei Kranken, ergeben eine Ähnlichkeit mit dem flachpapulösen, seborrhoischen Ekzem, jedoch ist das Ödem in der Cutis stärker, die Spindelzellen vermehren sich rascher, die Epithelwucherung ist unregelmäfsiger, die Stachelzellen sind resistenter; die oberen Schichten der Stachelschicht zeigen ein akutes, parenchymatöses Ödem. Der Pityriasis rubra giebt Verfasser ganz die scharfe Hebrasche Begrenzung. Die Untersuchungen von Brocq, H. v. Hebra und Jadassohn finden eingehende Wiedergabe.

Die Dermatitis exfoliativa (Wilson-Brocq) ist durch die grobe, lamellöse Abschuppung, die Universalität des Exanthems, die Benignität charakterisiert.

Die Dermatitis scarlatiniformis recidivans ist durch die in ihrem Namen liegende Symptome als besondere Krankheit gekennzeichnet. Synonyma sind: Dermatitis scarlatiniformis generalisata recidivans (Vidal-Leloir), Dermatitis exfoliativa acuta benigna (Brocq), Erythema desquamativum scarlatiniforme recidivans (Féréol, Besnier).

Betreffs der Darierschen Dermatose (Psorospermosis follicularis, vegetans) stellt sich der Verfasser nach Prüfung von Präparaten Dariers, Lustgartens, Buzzis auf den Standpunkt, dafs die als Protozoen gedeuteten Gebilde nur hyalin degenerierte Epithelien sind, wie man sie bei gewissen Carcinomen, bei Lichen etc. findet.

Auf eine Besprechung der Keratosis follicularis Brooke, der Parakeratosis scutularis, eines nur einmal von Unna beobachteten Leidens, folgt die Keratosis suprafollicularis (alba et rubra), der Lichen pilaris (Bazin). Unna will diese Affektion nicht als leichteren Grad von Ichthyosis auffassen, sondern als chronische Entzündung, die an den Follikelausgängen lokalisiert ist. Man findet suprafollikulare Keratose, Haarretention, hypertrophische Arrectores, Abknickung der Haarbälge oder Epithelfortsätze am Ansatzpunkte der Arrectores.

Eine sehr eingehende Darstellung findet die Pityriasis rubra pilaris, die Unna vom Lichen ruber acuminatus abgrenzt. Gerade in den betonten histologischen Differenzen gegenüber dem Lichen ruber liegt das Interesse des Falles. Unna unterscheidet bei der Pityriasis rubra pilaris:

1. Einfache Elementarformen: follikulare Papel, porale Papel, sinuöse Papel.
2. Synantheme: Erythrodermie, psoriatiforme Scheibe, stalaktitenförmige Scheibe.

Von all diesen Efflorescenzen giebt er getrennt eingehende Schilderungen. Die follikulare Papel ist im Gegensatz zur Lichen-Papel bei der Pityriasis rubra pilaris eine epidermoidale. Die weiteren Vorgänge bei letzteren bewahren einen rein progressiven, beim Lichen einen regressiven Charakter. Porale Papeln entstehen um die Schweifssporen; besonders charakteristisch ist ihr Vorkommen in der Hohlhand. Die sinuösen Papeln sind „reaktive Epithelwucherungen“ am Grunde einer tief eindringenden Hornschichtfalte. Die Erythrodermie bei der Pityriasis rubra pilaris zeichnet sich aus durch geringe zellige Infiltration und bedeutende Kohärenz der Hornzellen. Die psoriatiformen Scheiben entstehen durch Zusammenfliefsen der Hornkegel und ihrer hyperämischen Höfe; sie sind von Psoriasisscheiben gut zu unterscheiden durch das Verhalten der Körnerschicht und des Keratohyalins, die Kernlosigkeit der Hornschicht, ihre Homogenität und Festigkeit. Die stalaktitenförmigen Scheiben endlich sind an Knien und Ellenbogen lokalisiert und bilden gipsweifse, grobe, zapfen- oder kegelförmig sich zuspitzende, an der Basis zusammenfliefsende Hornmassen.

Unter Lichen versteht Unna nur den Wilsonschen Lichen planus. Was der alte Hebra unter Lichen ruber verstanden, ist bei dem Widerspruch zwischen Kaposi und H. v. Hebra schwer zu eruieren. Den Lichen ruber acuminatus will aber Kaposi selbst mit der Pityriasis rubra pilaris identificieren, er ist also hier auch auszuscheiden. Die Elementarform des Lichen ist die polygonale, obtuse, plane und follikulare Papel; durch Kombinierung entstehen die Lichenringe, die Lichenscheiben und die Erythrodermie. Die Epithelveränderungen bestehen in Akanthose, auf die Epithelatrophie folgt, Hyperkeratose und in einem intercellularen Ödem mit verbreiteter kolloider Degeneration der Stachelschicht. Die Cutis zeigt Zellanhäufung von der Epithelgrenze bis zur subpapillaren Blutbahn, keine Plasmazellen oder gröfsere Spindelzellen. Die Zellen sind nicht Leukocyten, sondern sefshafte Bindegewebszellen. Der Papillarkörper ist ödematös. Die Knäueldrüsen sind fast stets erweitert. Die livide Farbe rührt von der dicken Zellenschicht her, der Glanz von dem Drucke, unter dem die Hornschicht steht. Auf die detaillierte Schilderung der Efflorescenzen kann hier nicht eingegangen werden.

Die Ichthyosis umfafst nicht die lokalisierten Ichthyosen (Stauungskeratosen etc.), die Ichthyosis foetalis, die Ichthyosis palmaris, Hauthörner, keratoiden Naevi, die Hyperkeratosis suprafollicularis (Lichen pilaris), das Keratoma folliculare Brooke, die Keratosis pilaris Brocq, die Pityriasis rubra pilaris. Im ganzen also wird die Ichthyosis in der üblichen Weise begrenzt, nur dafs der Lichen pilaris abgetrennt ist. Ohne weiter auf die Histologie der Ichthyosis eingehen zu wollen, bemerke ich nur, dafs ich in derselben kein Moment gefunden habe, welches ihre Einstellung in die grofse Gruppe der infektiösen Entzündungen begründet. Den Versuch Leloirs, die Ichthyosis als trophische Anomalie aufzufassen, weist Verfasser zurück.

Von den anderen Keratosen sei hier nur noch hingewiesen auf die Hyperkeratosis subungualis (H. v. Hebra), welche Unna bei einem Falle histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Er fand Kokken, die er von den Eiterkokken und seinen Ekzemkokken genau abgrenzen konnte. Ihr Sitz macht es wahrscheinlich, dafs sie die Erreger des Prozesses sind.

Die Onychosis parasitaria enthält Untersuchungen über Nagelfavus, Ekzem, Psoriasis, Pityriasis rubra pilaris der Nägel. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

(Fortsetzung folgt.)

Die kausale Behandlung der Tuberkulose, von E. Klebs. (Hamburg und Leipzig bei Leopold Voss, 1894.) Nachdem auf die Hochflut des Optimismus, die Kochs Veröffentlichung hervorgerufen hatte, eine tiefe Depression gefolgt war und kein Mensch mehr Mut hatte, von Bakteriotherapie der Tuberkulose zu reden, hat Klebs den Mut nicht sinken lassen, auf der von ihm als richtig erkannten Bahn weiter zu arbeiten und zu prüfen. Als Resultat seiner Studien liegt das Buch jetzt vor; eine kolossale Summe von Arbeit, eine Unmenge von Experimenten steckt darin. Nach einleitenden Bemerkungen über Geschichte und Verlauf der Tuberkulose beim Menschen schildert K. zuerst die Tierversuche, die er mit Rohtuberkulin und mit gereinigten Produkten desselben angestellt hatte. Nachdem er sich so überzeugt hatte, dafs sich beim Tier auf diese Weise eine Schädigung des Tuberkelbacillus, eine Heilung des tuberkulösen Prozesses ohne Schädigung des Individuums erzielen lasse, ging er zu Versuchen an Menschen über und berichtet nun eingehend über die von ihm und anderen Ärzten erzielten Resultate. Endlich kommt der Abschnitt, der von der Darstellung der verschiedenen Tuberkuline (Tuberkulocidin, Erethin, Antiphthisin etc.) handelt und von ihrer Anwendung bei den verschiedenen Formen und Stadien des tuberkulösen Prozesses. Möge die aufgewendete Mühe und Sorgfalt ein allgemein erspriefsliches Resultat zeitigen!

Die Ausstattung des Werkes, Druck, Papier etc. ist musterhaft und tadellos, wie das ja von dem Rufe des Verlegers nicht anders zu erwarten war. Aufser zahlreichen Kurventafeln sind eine Photogravure und sieben Farbentafeln (mikroskopische Bilder darstellend) beigegeben. *F. Hahn-Bremen.*

Sporozoen als Krankheitserreger, von A. Korotneff. (Erstes Heft: *Untersuchungen über den Parasitismus des Carcinoms.* Berlin 1893, bei Friedländer und Sohn.) Verfasser nennt den Parasiten, den er beim Carcinom gefunden hat, Rhopalocephalus; durch dessen Anwesenheit wird der Krebs zu einer verderblichen Geschwulst. Der Krebs selbst entsteht durch „chronische Reize", die eine bedeutende Proliferationskraft des Epithels hervorrufen. Der Rhopalocephalus gehört zu den Sporozoen, er besteht aus zwei Entwickelungsstufen: Amöbe und Coccidie; ferner hat er zwei Formen von Larven. Coccidie und Larven werden im Körper passiv hin- und hergetrieben; die Amöbe verbreitet sich aktiv. Die Leukocyten spielen eine verderbliche Rolle: sie sammeln sich in grofser Zahl um den Parasiten und werden zu Eiterkörperchen. Die in eine Krebszelle eingedrungene Larve teilt sich und bildet das Zentrum einer Krebsperle; die Perle bildet einen nekrotischen Herd, welcher, sich nach aussen öffnend, den Charakter eines Geschwürs bekommt. *F. Hahn-Bremen.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Chronische Infektionskrankheiten.

a. *Lepra.*

Über Lepra anaesthetica, von Wold. Gerlach. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 20.) Zur Richtigstellung eines Referats in der *Dtsch. med. Wochenschr.* 1893. pag. 533 über seine Dissertation führt Gerlach genauer aus, dafs er bei der Lepra drei Arten von Nervenerkrankungen unterschieden habe: 1. eine aufsteigende, 2. eine absteigende Neuritis simplex degenerativa, 3. eine sowohl kontinuierlich, wie metastatisch sich ausbreitendende, spezifisch lepröse Nervenaffektion. Daraus ergeben sich auch zwei Arten von Sensibilitätsstörungen: eine an Ort und Stelle entstandene, durch die Hauterkrankung bedingte, eine von jenen unabhängige, am entfernten Orte durch absteigende Degeneration bedingte. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Demonstration eines Leprakranken, der Arningschen Lepraabgüsse und mikroskopischer Präparate, von A. Neisser. (Vortrag in der medicin. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur den 2. März 1894.) Der Verfasser giebt nach einer historischen Bemerkung über das Alter der Lepra ein Referat über die Ergebnisse der seit 1879 besonders lebhaften Lepraforschung; in diesem Jahre hat Verfasser den Hansenschen Bacillenbefund bestätigen können. Der Bacillen nachweis gelingt auch, wenn auch schwerer, bei der anästhetischen Form; die Specificität derselben ist zweifellos, obgleich Kulturen noch nicht gelungen sind. Beide Formen der Lepra gehen gewöhnlich ineinander über. Auffallend ist, dafs während der erysipelähnlichen Anfälle bei der tuberösen Form keine Bacillen im Blute gefunden werden; nur durch die Lagerung derselben in den Endothelien ist das erklärlich. Eine Erörterung findet der Gegensatz zwischen der makulösen Form (Arnings Lepriden) und den tuberösen Neubildungen (Arnings Lepromen).

Die demonstrierten Vorlagen sind teils von Baretta, teils in der Leloirschen Klinik, teils von Arning hergestellt. Bei den mutulierenden Formen vertritt der Vortragende den Standpunkt, daſs es sich nicht um trophische Störungen, sondern um mechanisch-traumatische Läsionen der anästhetischen und analgetischen Gliedmaſsen handelt.

Eine Beteiligung des Rückenmarks hat der Vortragende selbst niemals gefunden. aber andere haben Bacillen in den Intervertebralganglien, dem Ganglion Gasseri, in der Hirnrinde, in den perivaskulären und pericellulären Lymphräumen gefunden.

Zambacos Behauptung von der leprösen Natur der Syringomyelie ist mindestens übertrieben.

Verfasser bespricht sodann die gegenwärtige Verbreitung der Lepra, ihre Kontagiosität; den Arningschen Impfversuch hält er für ziemlich beweiskräftig. Vielleicht ist die Übertragung der Bacillen keine direkte, sondern geht indirekt durch den Boden und die Nahrung vor sich.

Endlich demonstriert der Vortragende die von Arning gesammelten Eingeweide lepröser Leichen, welche die Frage der visceralen Lepra (Lunge, Darm etc.) aufzuklären vermögen. Schon makroskopisch ist das abweichende Aussehen von tuberkulösen Erkrankungen deutlich erkennbar, so daſs man an die Existenz der visceralen Lepra im Sinne Arnings glauben muſs. — Demonstrationen mikroskopischer Präparate beschlieſsen den Vortrag. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Drei Fälle von Lepra in einer Familie, von W. H. Geddings. (*Climatologist.* Juni 1892.) Es wird über höchst interessante Vorgänge berichtet, wie zwei Brüder und eine Schwester in Charleston, Süd-Karolina, Lepra (Syphilis? vergl. Original) acquirierten. Es mag beiläufig erwähnt werden, daſs in den Jahren 1847 bis 1882 dort 17 Fälle zur Beobachtung gelangt sind. Der Vater war ein Sizilianer und war eine Zeitlang Matrose gewesen. Die Mutter ist 58 Jahre alt, kräftig und gesund, sie hat 20 Kinder geboren, von denen 8 noch am Leben sind. Im Herbst 1885 war ein Teil der Stadt mit Seewasser überflutet. Zwei Tage nach der Überschwemmung wateten die zwei Söhne und die Tochter, welche alle anscheinend sich bei bester Gesundheit befanden, längere Zeit bis an die Hüften im Wasser. Dies setzten sie zwei Tage lang fort. Als sie am Abend des zweiten Tages sich an einem offenen Feuer trockneten, bemerkten sie alle drei an der lateralen Seite des linken Beines kleine eigentümliche Blasen. Dieselben waren anfangs etwa einen halben Zoll groſs im Durchmesser, nahmen aber allmählich zu und verschmolzen schlieſslich zu groſsen Blasen, die vom Malleolus externus sich bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckten. Nach zwei bis drei Wochen trockneten sie ein, schuppten ab und hinterlieſsen bläulichrote Flecke, welche später weiſs wurden. Die Haut wurde bräunlich, und es entwickelten sich namentlich am Gesicht und an den Ohren verschiedentlich Knötchen. Die Facies leonina trat deutlich hervor. Der eine 24jährige Bruder zeigte auch Anästhesie, die im Jahre 1890 allmählich wieder verschwand. Dieser hat noch eine partielle Leukopathie. Sein 17jähriger Bruder hat zahlreiche weiſse Flecke und einige anästhetische Gebiete. Die Schwester, 20 Jahre alt, hat ebenfalls einige makulöse, anästhetische Stellen. Diese beiden letzteren Kranken klagen über Schwäche. Zum Schluſs sagt Verfasser: „Was auch immer die entferntere Ursache des Leidens gewesen sein mag, es wird niemand bezweifeln, daſs bei diesen Fällen das veranlassende Moment die Hitze war, welche auf die durch die fortgesetzte Einwirkung des Salzwassers erweichte und vielleicht gereizte Haut seinen Einfluſs geltend machte.“ Wir wissen nur wenig von der Ätiologie dieser so sehr gefürchteten Krankheit, und Verfasser hielt es deshalb für angezeigt, diese Fälle der Litteratur einzureihen.

Ohmann-Dumesnil (St. Louis).

b. *Tuberkulose.*

Über bakterielle Associationen der Tuberkelbacillen mit den Hämorrhagie-Mikrobien, von V. Babes. (*La Roumanie méd.* 1893. No. 7. S. 193.) Verfasser hat auf den Tuberkulosen-Kongressen bereits eine Trennung der hämorrhagischen Tuberkulose, welche auf bakteriellen Associationen beruht, und derjenigen, welche durch die destruktive Thätigkeit der Tuberkelbacillen entsteht, vorgenommen. Er hält auseinander: 1. Hämorrhagien durch mechanische Effekte, so Arrosionen von Gefäfsen in Kavernen, Blutungen bei entfernteren mechanischen Störungen oder Reizungen; 2. Hämorrhagien, ausgehend von tuberkulösen, in putridem Zerfall begriffenen Herden; 3. hämorrhagische Infektion von einer Tuberkeleruption der Schleimhäute aus, oft mit Purpura zum Tode führend.

Drei Fälle illustrieren diese Ausführungen. Im ersten Falle von Tuberkulose, der mit hämorrhagischer Allgemeininfektion endete, wurde ein Streptococcus in Reinkultur fast in allen Organen gefunden. Im zweiten Falle konnten keine charakteristischen Bakterien gefunden werden; die Blutungen waren durch Produkte der Tuberkelbacillen oder anderer Mikrobien bedingt; vielleicht auch eine Folge von Läsionen des Zentralnervensystems. Im dritten Falle wurden Pseudodiphteriebacillen, dann Bacillen ähnlich den Typhusbacillen, Strepto- und Staphylokokken neben dem Tuberkelbacillus gefunden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

c. *Syphilis.*

Histologische Untersuchungen über Eingeweidesyphilis, von R. Stanziale. (*Giorn. intern. delle scienze med.* XV. Jahrg.) Bei einer 24jährigen Patientin, welche unter schweren intestinalen Erscheinungen mit hochgradiger Milzschwellung gestorben war, ergab die histologische Untersuchung des zum Teil geschwürig, zum Teil narbig veränderten Dickdarms: Verdickung und kleinzellige Infiltration der Mucosa, Submucosa, inneren und äufseren Muskelschicht, der Serosa und Subserosa, Peri- und Endarteritis. Die Infiltration war stellenweise herdförmig, zum Teil diffus und glich derjenigen bei syphilitischen Veränderungen des Gehirns. Verfasser hegt deshalb über die syphilitische Natur des Leidens im vorliegenden Fall keinen Zweifel.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Sind die Rektalstrikturen, welche der Syphilis zugeschrieben werden, wirklich syphilitischer Natur? Delbet und Mouchet operierten mit gutem Erfolge eine 61jährige, nicht syphilitische Frau wegen einer Striktur des Rectums, welche den untersuchenden Finger nicht durchdringen liefs. Die histologische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut ergab: sklerosierende, perivaskuläre Entzündung der Schleimhaut mit vollständigem Schwunde der Drüsen und Umwandlung des Cylinderepithels in plattes. Nach den Verfassern entspricht dieses Bild ganz demjenigen bei den sogenannten syphilitischen Strikturen, kommt aber unabhängig von Lues vor bei hartnäckiger Koprostase, chronischer Diarrhoe, Mifsbrauch von Abführmitteln, Sodomie und ano-rektaler Blennorrhoe. (*Arch. gén. de Méd.* Nov.-Dez. 1893. *Il Policlin.* 1894. No. 12.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über syphilitische Mastdarmstrikturen spricht Schuchardt-Stettin in der Freien Vereinigung der Chirurgen in Berlin, Sitzung vom 12. März 1894. Seit Bärensprung führte man die Strikturen des Mastdarmes auf Syphilis zurück, wogegen aber die pathologischen Anatomen Widerspruch erheben. Ponfick will sie als durch den Coitus praeternaturalis bewirkt auffassen; dem widerspricht das viel häufigere Vorkommen bei Frauen. Poelchen hält die Geschwüre für sekundär, periproktitische Prozesse, Bartholinitis bildeten das Primäre. Nickel führt die Geschwürsbildung auf

Koprostase zurück. Der Vortragende prüft nun die für syphilitische Entstehung sprechenden Momente. Die Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung haben die Rektalgeschwüre mit allen tertiär-luetischen Erscheinungen gemeinsam.

Die Anamnese ist wenig mafsgebend. Der Ursprung ist nicht in späteren, wohl aber in Anfangsstadien festzustellen. Dreimal hat der Vortragende die Geschwüre im Beginne beobachten können. Im ersten Falle entstand im sekundären Stadium bei einer 20 Jahre alten Person ein rosettenartig gezacktes, von sehr blutreicher Schleimhaut umgebenes Geschwür im Rectum, das durch Exstirpation beseitigt wurde. Im zweiten entwickelte sich eine gummöse Mastdarmsyphilis, unabhängig von fistulösen Veränderungen, die allmählich nach oben fortschritt. Im dritten Falle bestand schon eine leichte Striktur. Geradezu als pathognomonisch für Mastdarmsyphilis bezeichnet der Vortragende birnförmige oder beetartige, intensiv rote oder schwarzrote Erhebungen in der Umgebung der Geschwüre, wie er sie sonst nie gesehen. In allen drei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung eine grofse Zahl umschriebener, zelliger Wucherungen in allen Darmschichten, die als miliare Gummata anzusprechen sind; in späteren Stadien waren sie nicht zu finden. Heller-Kiel hat aber auch in späteren Stadien den Befund erhoben.

Therapeutisch ist frühzeitige Exstirpation des Mastdarmendes im Gesunden nötig; bei vorgeschrittenem Prozefs ist die Prognose schlecht, die Therapie aussichtslos.

Die Dilatation der Strikturen ist gefährlich, da mehrmals Peritonitis nach derselben beobachtet ist. Es ist in solchen Fällen nur die Kolotomie am Platze.

E. Hahn glaubt, dafs nicht die Syphilis allein die Ursache der Strikturen ist; das Ulcus molle und die Blennorrhoe haben auch eine ätiologische Bedeutung.

Körte hält auch die Blennorrhoe für ein häufigeres ursächliches Moment der Strikturen. Die Dehnung derselben hat ihm manch unangenehme Erfahrung gebracht. Am besten sind die pilzartigen Crédéschen Bougies.

Lindner hält die Dilatation für nicht entbehrlich. Er hat die Striktur eingekerbt, mit dem Küsterschen Metallspeculum gesprengt und die Stellen geätzt. Einmal hat er auch eine Peritonitis danach gesehen.

Schuchart glaubt auch nicht, dafs mit der Syphilis die Ätiologie erschöpft ist.

Rose vergleicht in den hartnäckigsten Fällen von Mastdarmstrikturen den Mastdarm mit der Elephantiasis tuberosa der Haut. Tropische Dysenterie kann ähnliches bewirken. Einen solchen Fall hat er durch Dilatation endgültig geheilt.

Schlange hat einmal 25 cm bei hochgradiger Striktur exstirpiert und doch am oberen Ende ein Recidiv gesehen.

J. Wolff hat vor zwei Jahren einem Patienten 7 cm des ulcerierten Mastdarms exstirpiert; bisher kein Recidiv.

Langenbuch hat bei einer Frau vor zehn Jahren wegen hoch hinaufgehender Mastdarmgeschwüre die Kolotomie gemacht. Der Anus praeternaturalis ist jetzt bis auf eine feine Fistel geschrumpft, die Frau entleert die Faeces auf normalem Wege und ist ganz gesund. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

de Renzi-Neapel demonstrierte einen Fall von **Lebersyphilis** bei einem 24jährigen Manne und ist geneigt die Affektion als nicht acquiriert, sondern hereditär zu betrachten. Es handelte sich um einen ziemlich beträchtlichen Tumor der Leber und Vortragender machte, in der Erwartung vielleicht, Flüssigkeit (Abscefs, Echinokokken) zu finden, eine Probepunktion mittelst Pravazspritze, welchen Eingriff er, wenn mit der nötigen Sorgfalt ausgeführt, als völlig gefahrlos, dabei aber als aufserordentlich wertvoll für die Diagnose empfiehlt. Der Tumor war in diesem Falle von

einer festen Masse (Gumma) gebildet. Die Leberaffektion bildete die einzige Manifestation der syphilitischen Erkrankung. (*Rif. med.* 1894. No. 86 und 87.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Beitrag zur Kenntnis der gummösen Hepatitis und deren Behandlung, von Prof. FERRARA. (*Prog. méd.* VIII. 1, nach *Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 24.) Die luetischen Leberaffektionen gehören fast stets zu den späten Erscheinungen der Syphilis, das Krankheitsbild zeigt auf den ersten Blick nicht den Charakter der Spezificität. Ein Irrtum in der Diagnose gefährdet das Leben des Patienten, da diese Veränderungen vor Eintritt tiefgehender, anatomischer Gewebsanomalien heilbar sind.

Die gummöse Hepatitis bietet verschiedene und bizarre, klinische Bilder; es giebt eine diffuse und umschriebene Form; zu ersterer zählt die miliare Hepatitis, wie sie CHARCOT und GUBLER beschrieben haben, letzterer bei Neugeborenen. Zahlreiche kleine Gummata in der Leber werden zu Ascites und Icterus führen, die sich langsam ausbilden und nicht hochgradig werden. Eine Vergröfserung der Leber ist dabei nicht immer vorhanden. Diese tritt erst ein, wenn das Bindegewebe der Leber an dem Entzündungsprozesse teilnimmt, die dann vergröfsert, gelappt, höckerig wird. Beim Sitz des Gummas am Hilus ist die Leber durch Gallenstauung auch voluminöser, ihre Oberfläche aber glatt. Ist die Pfortader komprimiert, dann ist die Leber von normalem Volumen, die Milz aber vergröfsert. Bei der gummösen Hepatitis besteht fast stets Schmerz, im Gegensatz zur interstitiellen.

Der Harnstoff wird rasch und beträchtlich vermindert. Seitens des Darms sind besonders hartnäckige Diarrhoen charakteristisch für syphilitische Infektion. Verfasser illustriert seine Ansichten durch eine Krankengeschichte: 46jährige Patientin, angeblich im 14. Lebensjahre durch Säugen an einer Amme inficiert; ein gesundes Kind, zwei Aborte; später zwei Plaques muqueuses am Anus; im 30. Lebensjahre intermittierendes Fieber, das auf Jodkalium wich. Bald darauf Beulen an den Füfsen, die aufbrachen und zu Knochencaries führten. Seit vorigem Jahre dyspeptische Störungen, Druckgefühl, Anorexie, erhöhtes Durstgefühl, Diarrhoen. Abmagerung, Kachexie, Anschwellung des Bauches und der Beine, heftige Schmerzen unter dem Rippenbogen. Nach verschiedenen vergeblichen Kuren diagnosticiert SEMMOLA Hepatitis gummosa, Gumma am Hilus. Heilung durch Quecksilber und Jodkalium. Hydrargum succinimidicum ist besonders zu empfehlen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Fötale Nierensyphilis, von MASSALEGNO (nach *Ann. des mal. des org. gén.-ur.* 1894. No. 5.) Der Verfasser schildert eine fötale interstitielle Nierenentzündung, die bis jetzt nicht erwähnt worden war. Es handelte sich um ein 6 Monate altes Kind, welches vor der Zeit von einer syphilitischen Mutter geboren worden war. Man fand bei der Autopsie eine interstitielle Nephritis, diffuse Endarteritis und Periarteritis, sodann in geringerem Grade Entzündungen der Leber- und Milzarterien. Die krankhaften Veränderungen der Nieren entsprachen denjenigen, welche bei Syphilis renalis tardiva und bei der tertiären syphilitischen Nephritis beschrieben worden sind. Der Fall zeigt, dafs die Syphilis selbst im mütterlichen Uterus, während sich die Organe entwickeln, durch ursprüngliche Störungen in den peripheren Arterien und durch Arterio-Sklerose der Entwickelung verderblich sein kann. Der Verfasser kennt keine ähnlichen Fälle und macht auf diese neue Episode der Syphilis hereditaria besonders aufmerksam, die Pathologie derselben verlange noch weitere Aufklärung.

Neuhaus-München.

Angeborene Nierensyphilis, von MOSSALONGA. (*Gaz. degli ospedali.* 1894. No. 59. *Allgem. med. Centralztg.* 1894. No. 50.) Ein nicht völlig ausgetragenes Kind zeigt

Syphiloderma, stirbt unter urämischen Erscheinungen. Autopsie ergiebt: interstitielle Nephritis, Endoarteritis und Periarteritis, Bindegewebssklerose; geringe parenchymatöse Blutungen; Glomeruli und Harnkanälchen komprimiert und zum Teil atrophiert; letztere stellenweise ausgefüllt mit hyalinen und granulierten Cylindern. Die Veränderungen entsprechen der tardiven Nierensyphilis Erwachsener. Die Veränderungen sind wahrscheinlich schon im fötalen Leben vor sich gegangen (Nephritis syphilitica foetalis). *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Loumeau berichtet über einen Fall von **Gumma der Urethra**, der sich bei einem Syphilitiker an einer Stelle des Penis entwickelt hatte, welche einer längeren Reizung durch ein Suspensorium ausgesetzt war. Das Gumma ulcerierte und führte zu einer Fistel. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 24.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Syphilis des Nebenhodens, von Ch. W. Allen. (*Americ. Journ. of the med. sciences.* April 1894.) In der Litteratur werden unter Syphilis der Testikel Fälle beschrieben, bei denen der Nebenhoden allein befallen war. Trotzdem findet man vielfach die Ansicht vertreten, daſs Syphilis des Nebenhodens ohne eine gleichzeitige syphilitische Erkrankung des Hodens nicht vorkomme. Verfasser hat es sich in der vorliegenden Arbeit zur Aufgabe gemacht, nachzuweisen, daſs der Nebenhoden für sich allein syphilitisch erkranken, daſs er sogar relativ häufig, unabhängig vom zugehörigen Testikel, in allen Stadien der Syphilis von der Krankheit befallen werden kann. Die Erkrankung des Nebenhodens ist entweder rein entzündlicher Natur, charakterisiert durch eine Zellinfiltration ins Nebenhodengewebe, wodurch dasselbe nicht selten zu einer mehr oder weniger kompakten Masse wird, oder sie kann in der Bildung von ganzen kleinen, hanfkorngroſsen Gummata bestehen, die das Parenchym durchsetzen und demselben eine unregelmäſsige, knotige Beschaffenheit verleihen. Die gummöse Infiltration kann indessen auch diffus sein und wahre Tumoren im Skrotalsack bilden, oder es entsteht aus derselben ein Zustand von Sklerose, durch welche der Nebenhoden fest und fibrös wird.

Bei Syphilis des Testikels ist der Nebenhoden etwa in ein Drittel aller Fälle mitergriffen. Die Syphilis des letzteren kann nicht nur unabhängig vom Testikel auftreten, sondern sie kann sogar primär den Nebenhoden befallen. Wenn der Nebenhoden allein erkrankt ist, so trifft die Vergröſserung sehr häufig beide Seiten, während bei gleichzeitiger Orchitis nur eine Seite ergriffen ist.

Verfasser beschreibt im folgenden zwei Fälle von doppelseitiger, luetischer Epididymitis, bei denen 8, resp. 10 Jahre seit der Infektion verflossen waren und welche unter einer antisyphilitischen Behandlung (Jodkalium) geheilt wurden. Wo der Nebenhoden bereits fibröse Veränderungen erfahren hat, wird eine Rückbildung bis zur Norm kaum mehr eintreten können. Ein derartiger Fall wird ausführlich beschrieben.

Verfasser bespricht eingehend die Differentialdiagnose, bei welcher Tuberkulose, Krebs, Sarkom, Fibrom, Cysten in Betracht kommen. Einige Fälle werden mitgeteilt, die zu Verwechselungen mit der einen oder der anderen der erwähnten Affektionen Anlaſs gegeben haben. *C. Berliner-Aachen.*

Phlebitis bei Syphilis, von H. Mendel. (*Arch. génér. de méd.* März 1894.) Verfasser berichtet einen Fall von luetischer Phlebitis, von der 11 Fälle in der Litteratur mitgeteilt sind. Die im Frühstadium auftretenden Phlebitiden pflegen mehrere Venen neben- oder nacheinander zu befallen und leicht zurückzugehen, die spät auftretenden beschränken sich auf eine Vene und sind sehr hartnäckig und bösartig. Bei den Fällen ersterer Art waren stets Extremitätenvenen ergriffen. Die

Ursache ist nach dem Verfasser stets ein Gumma der Venenwand; ein sicherer Beweis hierfür ist aber noch nicht erbracht. Das klinische Bild der Erkrankung ist das gewöhnliche, die Diagnose mufs aus der Anamnese und ex juvantibus gestellt werden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Sklerose der Schädelknochen und Gumma des Gehirns. E. Harris berichtet über einen 33jährigen Patienten, bei dem wegen seit 15 Jahren bestehendem, von einem Arme ausgehenden und über den ganzen übrigen Körper sich ausbreitenden Tremor mit Papillenatrophie die Trepanation des Stirnbeines vorgenommen wurde, das an einer Stelle stark gewuchert war. Nach vorübergehender Besserung trat der Tod ein, und die Sektion ergab: Sklerose der Lamina vitrea externa, Granulationsgewebe mit teils verdickten, teils obliterierenden Gefäfsen, bei intakter aber mit der Neubildung verwachsener Dura. H. hält diese Veränderungen für syphilitische. (Nach *Rif. med.* 1894. No. 61.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

In der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft Brabants stellte Dubois-Havenith eine Patientin vor mit **ausgedehntem tertiären Syphilid** des Gesichts und betonte bei dieser Gelegenheit die Wichtigkeit der lokalen Behandlung, welche, wie in diesem Falle, oft für sich allein die Heilung herbeizuführen vermöge. D.-H. führte nämlich den Substanzdefekt zu sehr rascher Vernarbung mittelst Applikation eines Occlusivverbandes von Vigo-Pflaster, das nicht allein ein vorzügliches therapeutisches, sondern auch diagnostisches Hülfsmittel repräsentiert. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 28.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Beitrag zum Vorkommen der Symptome von tertiärer Syphilis unter den Prostituierten, von E. Sederholm. (*Nordisk med. arkiv.* 1893. No. 18.) Unter 2131 Prostituierten des Kurhauses in Stockholm war bei 759 überhaupt keine Syphilis konstatiert; nur ein ganz kleiner Teil der Prostituierten bleibt aber wohl ganz frei von Syphilis. Als tertiäre Erscheinungen bezeichnet Verfasser luetische Symptome nicht mit Rücksicht auf die Zeit des Auftretens, sondern auf den nicht unmittelbaren Zusammenhang mit der Infektion und den destruktiven, unregelmäfsigen Charakter. Gummata und Arteriitis hält er für tertiär, Periostitis und Synovitis für sekundär; die gruppenförmigen, papulösen Prozesse sind sekundär, die papulo-tuberkulösen tertiär. Von 1372 luetischen Frauen hatten 258 (= 18,8%) tertiäre Erscheinungen, und zwar waren ergriffen:

Haut	297 Mal
Schleimhäute	139 „
Knochen und Periost	70 „
Nervensystem	19 „
Leber	2 „

Die Ursache tertiärer Symptome liegt in der verschiedenen Disposition des Körpers und in der Art der Behandlung. Betreffs letzterer behauptet der Verfasser:

1. Eine grofse Anzahl nicht mit Quecksilber behandelter wird tertiär.
2. Eine energische Behandlung schützt besser, als eine schwächere.
3. Dafs eine frühzeitige Behandlung den tertiären Erscheinungen besser vorbeuge, als eine spätere, erscheint trotz mancher dafür sprechender Thatsachen nicht sicher.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Meningo-Myelitis syphilitica. (*Rif. med.* 1894. No. 50.) Bei derselben kann man eine Leptomeningo-Myelitis und eine Pachymeningitis spinalis unterscheiden mit sekundärer Erkrankung der Rückenmarkssubstanz. Bei den Formen geht meist eine prämonitorische Periode voraus, die sich wesentlich durch Sensibilitätsstörungen charakterisiert (Schmerzen, Ameisenkriechen etc.), welche öfters von cerebralen Erscheinungen begleitet werden (Cephalalgie, Vomitus, Vertigo, Gehirnnervenlähmungen).

Später können Lähmungen (Paraplegie) unter dem Bilde einer Myelitis transversa hinzutreten. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Meningo-Myelitis syphilitica et Rachialgia nocturna, von Charcot. (*Méd. mod.* 1893. No. 48.) Die Tabes ist nicht stets eine Folge von Syphilis. Die spinale Syphilis ist eine gummöse Erkrankung, meistens in der Form einer gummösen Infiltration. Gewöhnlich besteht eine Meningo-Myelitis gummosa; weit seltener ist die Sclerosis gummosa multilocularis bulbo-spinalis (Charcot und Gombault). Bei der Meningo-Myelitis luetica erkrankt das Rückenmark sekundär; die Symptome sind verschieden, je nach der Lokalisation. Am häufigsten ist eine totale Myelitis transversa mit spasmodischer Paraplegie, bisweilen auf eine Seite beschränkt. Sind aber die hinteren Bündel und Wurzeln der Medulla spinalis ergriffen, dann erscheint ein tabesähnliches Bild; diese Fälle reagieren auch im Gegensatz zur eigentlichen Tabes auf spezifische Behandlung. Analog den Dolores osteocopi bei der Encephalitis syphilitica zeigt die Meningo-Myelitis oft nächtliche Schmerzen längs der Wirbelsäule. Nur Leyden erwähnt noch die Rachialgia nocturna. Diese ist in diagnostischer und therapeutischer Beziehung wichtig, da sie darauf hinweist, dafs der Prozefs sich noch auf die Meningen beschränkt und einer spezifischen Therapie zugänglich ist.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Hirnsyphilis, von Charles E. Mammack. (*Med. Record.* 1893. S. 585.) Der 44jährige Patient klagt über zunehmendes Schwindelgefühl, Brechen, Doppelsehen, Kopfschmerzen, Maschinengeräusch im linken Ohr und Schwäche in der linken Hand. Die Hörschärfe ist herabgesetzt, ohne anatomische Veränderungen am Ohr. Linksseitig bestehen Nystagmus und Doppeltsehen, aber keine Neuritis optica. Patient hat die Neigung, nach rechts zu fallen. Keine Koordinationsstörungen. Da vor 14 Jahren verdächtige Geschwüre im Halse bestanden haben, so nimmt Verfasser eine syphilitische Neubildung im linken Kleinhirn an, die auf den Hörnerv drückt. Eine Behandlung mit Jodkalium brachte schnell Besserung herbei. *Türkheim-Hamburg.*

Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis, von Emil Hougberg. (*Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 50.) Eine höchst interessante Arbeit, die kostbares statistisches Material enthält! Die Vertreter der verschiedenen Ansichten über das Verhältnis der Syphilis zur progressiven Paralyse kann man in drei Gruppen einteilen. Die Repräsentanten der ersten Gruppe sind die französischen Psychiater und Fournier, die der Syphilis keine nennenswerte Bedeutung beilegen; dieselbe bewirke nur eine Pseudoparalyse, die jedoch mit der eigentlichen progressiven Paralyse nichts zu thun hat. Die zweite Gruppe vertreten vornehmlich nordische Autoren, Kjellberg, Steenberg etc., die auf Grund genauer anamnestischer und statistischer Erhebungen sich der Esmarch-Jessenschen Ansicht anschliefsen, dafs die Paralyse stets durch Syphilis hervorgerufen werde. Einen mittleren Weg schlagen besonders deutsche Psychiater ein, an der Spitze Mendel. Einige von ihnen finden hohe Prozentzahlen von Paralytikern mit Syphilis und messen letzterer eine grofse Bedeutung bei, andere finden kleine Prozentzahlen und erkennen in der Syphilis eines der prädisponierenden Momente. Verfasser berichtet nun eingehend über 107 Fälle von progressiver Paralyse aus Lappviks Irrenanstalt und fafst dann die Ergebnisse dieser Kasuistik zusammen:

Unter 1520 Patienten befanden sich 107 Paralytiker (98 Männer und 9 Frauen) = 7,03%; das Verhältnis der Männer zu den Frauen stellt sich wie 1 : 11. Meist entstammten die Kranken den besseren Ständen; es waren fast ausschliefslich Städter. Der jüngste Patient war 25 Jahre alt; zwischen dem 35. und 44. Jahre ist das Leiden am häufigsten, um dann abzunehmen und jenseits des 63. Jahres nicht mehr vor-

zukommen. Bei 81 Patienten = 75,7% ist Syphilis sicher nachgewiesen, bei 12 = 11,2% andere venerische Leiden; bei 14 = 13% fehlen alle Angaben über Geschlechtskrankheiten. Dagegen hatten von den übrigen 1413 Patienten nur 60 = 4,24% Lues gehabt. Zum Vergleich in dieser Richtung ist die folgende Tabelle von großem Interesse, die ich hier wiedergeben will:

Beobachter	Prozentzahl der Syphilitischen	
	Bei Nichtparalytikern	Bei Paralytikern
Jespersen	—	67,4
Mende	18	75
Snell	—	45,8
Lange	2,3	39,2
Obersteiner	4,3	21,1
Eickholt	—	11,8
Reinhard	5,9	22,5
Rohwell	—	76,8
Goldstein	11	55,6
Nasse	2,1	19,3
Dietz	—	61,4
Hirt	5,3	66,5
Barwinski	—	83,3
Regis	—	85,7
Oebeke	12	57,1
Binswanger	—	72,0
Greill	—	64,7
Jacobson	—	65,0
Dengler	—	93,0

Die Paralyse begann meistens 5—15 Jahre nach der luetischen Infektion, einmal aber sogar erst nach 28 Jahren. Die luetischen Symptome waren größtenteils relativ gelinde gewesen; ob gerade diese Milde der Erscheinungen oder die natürlich durch sie bedingte mangelhafte Kur die besondere Veranlassung zur Paralyse geben, bleibt unentschieden. Hereditäre, neuropathische Belastung, Alkoholmißbrauch prädisponieren, Psychosen anderer Art waren 13 Mal vorausgegangen. Die Paralyse führt in 43,4% in den ersten zwei Jahren, in 81,8% innerhalb vier Jahren zum Tode. Schneller Verlauf (3 Monate), wie sehr langsamer (7 Jahre) kommen vor.

Die Schlüsse des Verfassers lauten:

1. Die progressive Paralyse, welche bei weitem häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen auftritt, ist eine Krankheit, die besonders die städtische Bevölkerung, aber nicht unter Frauen der besseren Stände auftritt.

2. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Paralyse scheint sehr groß zu sein, während diese Krankheit bei anderen Formen von Psychosen keine wichtige Rolle spielt.

3. Die progressive Paralyse, welche am meisten zwischen dem 30. und 45. Jahre vorkommt, bricht erst 4—5 Jahre nach Erwerbung der Syphilis aus.

4. Die syphilitischen Symptome, welche einem paralytischen Prozesse vorausgehen, scheinen relativ gelinder Art zu sein.

5. Im Vergleich mit Syphilis haben hereditäre Prädisposition, psychische Ursachen, Alkoholmifsbrauch, Excesse in venere und Traumen nur eine untergeordnete Bedeutung für die progressive Paralyse.

6. Von den verschiedenen Formen der Paralyse kam die maniakalische am häufigsten vor, darauf die demente und schliefslich die melancholische Form.

7. Die Prognose ist in keinem Falle günstig gewesen. Die Dauer der Krankheit ist in 81,8% 4 Jahre gewesen, in 43,4% nur 2 Jahre. Remissionen kommen selten vor.

8. Eine Paralyse nach vorheriger Syphilis zeigt in ihrem Verlaufe keine besonderen für Syphilis charakteristischen Symptome.

9. Durch die antisyphilitische Behandlung ist keine Besserung beobachtet.

10. Durch die Sektion konnten auch keine Veränderungen nachgewiesen werden, welche speziell syphilitischer Natur gewesen waren. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

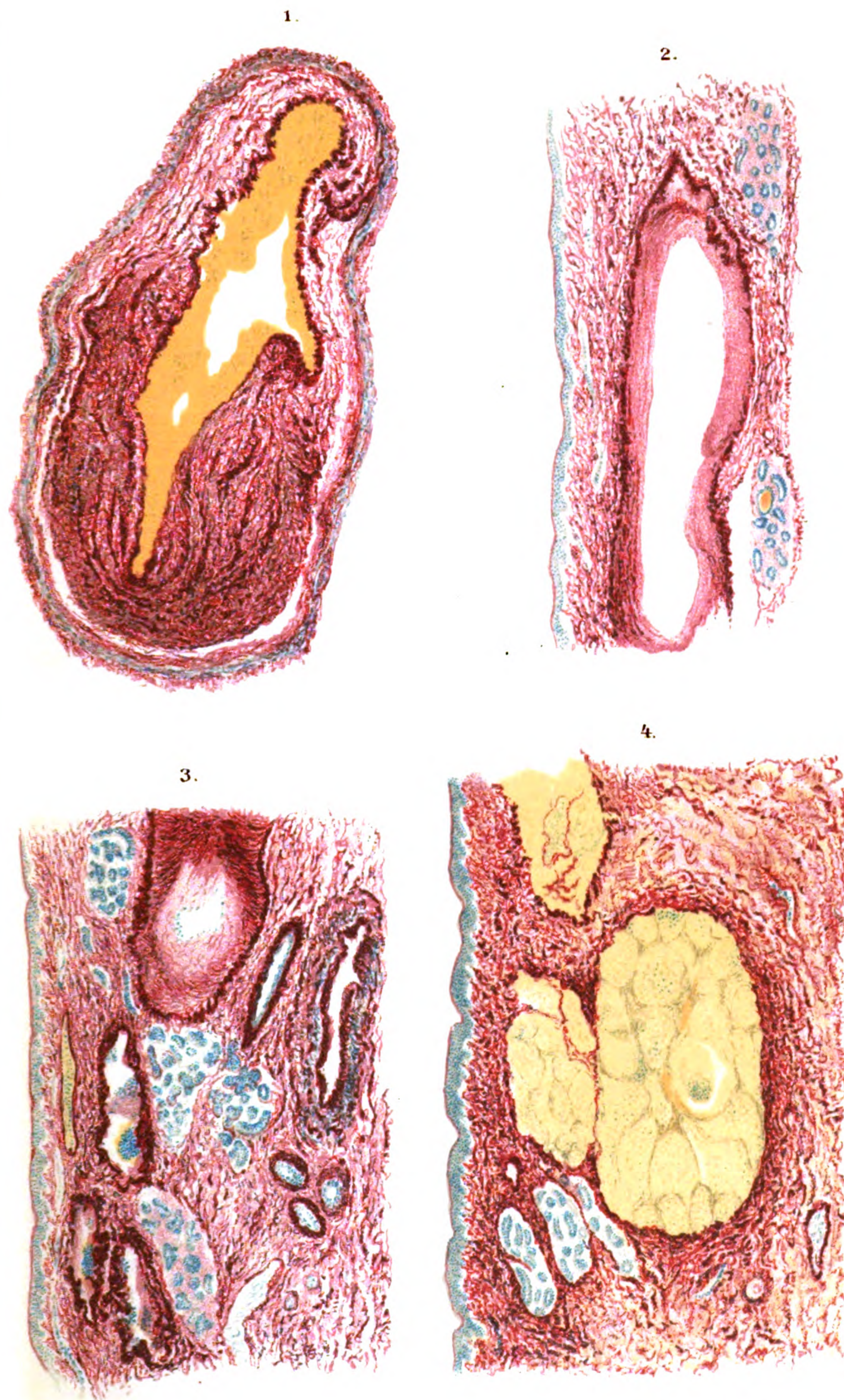
In der Berliner medizinischen Gesellschaft (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 16. teilt Grimm seine Erfahrungen über den **Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes** mit. Unter seinem sehr grofsen Krankenmateriale (60 000 Personen) sah er sehr viele Fälle von Syphilis der verschiedensten Art, und trotzdem nur fünf Fälle von Tabes, und von diesen waren vier frei von syphilitischer Anamnese. Syphilis des Nervensystems fand sich häufig. Die günstige Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes erklärt er sich etwa analog den Erfolgen, die man z. B. bei Hydropsien, bei Gicht vom Hydrargyrum sieht, zumal ja auch bei Tabes Störungen im Gebiete des Sympathicus eine Rolle spielen können. *F. Hahn-Bremen.*

Ein Fall von frühzeitiger syphilitischer Erkrankung des Rückenmarks, von Alfonso d'Elia. (*Gaz. degli osp.* 1894. No. 45, nach *Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 50.) Ein 23jähriger Soldat zeigt: Residuen eines spezifischen Geschwürs im Sulcus coronarius, Lymphadenitis inguinalis et cervicalis, pustulöses Ekzem. Nach Merkurialkur Besserung, jedoch schmerzhafte Anschwellung des Hodens, die bei Fortsetzung der Behandlung schwand. Nach zwei Monaten: Schwere und Ameisenlaufen in den Extremitäten, diffuse Schmerzen längs der Wirbelsäule und Urinretention; komplete Lähmung der unteren Extremitäten, Anästhesie an denselben; Haut- und Sehnenreflexe aufgehoben. Die Anästhesie verbreitete sich bis zum Nabel, es trat Retentio alvi ein. Nach Quecksilber zuerst Besserung; dann aber wieder Verschlimmerung; Exitus letalis. Sectio: Osteoperiostitis gummosa auf der Innenfläche des neunten Brustwirbels, Kompression von Dura und Mark.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Zwei Fälle von Rückenmarkssyphilis, von Hoppe. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1893. S. 233.) In dem ersten Falle hatte Patient sich 1884 inficiert. 1890 linksseitige Lähmung, die sich bei geeigneter Behandlung besserte. 1892 fast vollständige Lähmung der Arme; Störung der Sensibilität, Aufhören der Reflexe, Lähmung der Beine und der Sphinkteren, Gangrän der Weichteile am Steifsbein, Pleuro-Pneumonie, Tod. Bei der Sektion findet sich das Lendenmark stark erweicht. Die Gollschen Stränge sind degeneriert, die Burdachschen Stränge nur teilweise. Degeneration der hinteren Wurzeln, Atrophie der Clarkeschen Säulen. Fast sämtliche Ganglienzellen sind geschwunden. Im zweiten Falle kam es zehn Jahre nach der ersten syphilitischen Erkrankung zu vollständiger linksseitiger Lähmung mit Kontrakturen und Steigerung der Reflexe. Trotz Jodkalium macht die Krankheit weitere Fortschritte. Schwund der Sprache, Dysphagie, Lähmung des Hypoglossus, Dyspnoe, Lähmung der Extremitäten, Tod. Sektionsbefund: Entzündung der Meningen, Gumma der Arteria basilaris; Zerstörung der Pyramidenbündel rechts und links von der Protuberanz.

Türkheim-Hamburg.



Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. № 2. 15. Januar 1895.

Aus Dr. Unnas dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Keratohyalin.

Von

P. G. Unna.

Nachdem in den letzten beiden Artikeln die Reaktionen des Hyalins der Haut und besonders desjenigen der Oberhaut im einzelnen besprochen sind, können wir der Frage nähertreten, wie sich das Keratohyalin, dieses hyalinähnliche Produkt des normalen Verhornungsprozesses, zu den echten pathologischen Hyalinkörpern verhält. Man weiſs, wie Waldeyer[1] dazu kam, für die Substanz der Körner meiner „Körnerschicht" den Namen Keratohyalin vorzuschlagen. Dieselben sind in starken Mineralsäuren löslich und in Pepsinsalzsäure verdaulich, bestehen also nicht aus Hornsubstanz; sie lösen sich nicht in schwachen Lösungen von Alkalien und in kohlensauren Alkalien in der Kälte, bestehen also nicht aus Kernchromatin. Dagegen quellen sie unter Abrundung in verdünnten, alkalischen Lösungen auf und treten besonders scharf durch Ammoniakbehandlung hervor; hierdurch, sowie durch feste Konsistenz, Transparenz und Glanz und endlich noch durch ihre starke Tingibilität nähern sie sich den Hyalinsubstanzen von Recklinghausens. Diese Gründe sind auch heute noch unanfechtbar und der Index „Kerato" im Keratohyalin drückt noch immer in der am wenigsten präjudicierlichen Weise aus, daſs diese hyaline Substanz als Begleiterscheinung des Verhornungsprozesses auftritt.

Aber andererseits machte wohl jeder Histologe, welcher, mit den Hyalinen vertraut, sich mit dem Keratohyalin zu beschäftigen hatte, alsbald die Wahrnehmung, daſs letzteres sich von den Hyalinen auch durch manche Eigenschaften — besonders in tinktorieller Hinsicht — erheblich unterscheidet. Diesen Umstand hat Ernst neuerdings mit Recht in seiner Arbeit: *Über die Beziehung des Keratohyalins zum Hyalin*[2] betont, indem er darauf hinwies, daſs bei der von ihm modificierten van

[1] *Festschrift zu Henles Jubiläum.* 1882.
[2] *Virchows Archiv.* 1892. Bd. 130, S. 279.

GIESONschen Methode (Hämatein-Säurefuchsin + Pikrin-Methode) die Keratohyalinkörner ganz elektiv das Hämatein aufnehmen, das Epithelhyalin dagegen (bei einem papillaren Carcinom) eine Orange-Mischfarbe durch gleichzeitige Färbung mit Säurefuchsin und Pikrinsäure erhält. Ganz in demselben Sinne habe ich im Carcinomkapitel meiner Histopathologie darauf aufmerksam gemacht, daſs bei der dort angegebenen Wasserblau-Orcein-Färbung das Keratohyalin das Wasserblau festhält, während das Hyalin sich elektiv mit Orcein beladet. Die im vorigen Kapitel angegebenen Färbungen für Epithelhyalin im Epithelioma contagiosum und Carcinom zeigen gröſstenteils das Keratohyalin und Hyalin in Kontrastfärbung (s. dort). Es kann also gar keine Rede davon sein, daſs es sich bei diesem Begleitprozesse der Verhornung lediglich um eine Abscheidung von ebensolchem Hyalin im Epithelleibe handelt, wie wir es daselbst unter pathologischen Verhältnissen antreffen, und die eingangs aufgeworfene Frage besteht vollauf zu Recht.

Zum Studium des Keratohyalins empfehlen sich nur solche Hautstücke, welche wenigstens 2—3 Lagen Körnerzellen enthalten, wie die Hohlhand, Fuſssohle, die Umgebung von gut granulierenden Geschwüren, stark überhornte Narben etc. Eine dicke Hornschicht ist für die meisten Färbungen nicht gerade wünschenswert, da dieselbe, wo sie massig vorhanden ist, mit ihrer ausgesprochenen Tingibilität die der Körnerschicht beeinfluſst. In solchen Fällen thut man gut, dieselbe vor dem Schneiden mittelst eines vorsichtigen Flachschnitts groſsenteils zu entfernen.

Die tinktorielle Besonderheit des Keratohyalins ist bei den allgemein gebräuchlichen Färbungen immer schon darin hervorgetreten, daſs diese Substanz eine Vorliebe für Hämatein und Karmin besitzt, hauptsächlich für das erstere und sich mittelst dieser Farben elektiv färben läſst; die Hyalinsubstanzen im allgemeinen beladen sich dagegen nur wenig mit Karmin und fast gar nicht mit Hämatein. Wir beginnen daher unsere technische Übersicht mit dem letztgenannten Farbstoff.

A. Hämatein.

Die spezifische Elektion des Keratohyalins für Hämatein ist so groſs, daſs es auch schon ohne jede Entfärbung auffallend hervortritt, falls nur die Lösung reich an reifem Hämatein ist (BÖHMERS, DELAFIELDS, FRIEDLÄNDERS, MAYERS, meine Hämateinfärbungen). Man macht bei einfach gefärbten Schnitten die Wahrnehmung, daſs die Körner, besonders in der obersten Lage der Körnerzellen, grobe, eckige, unregelmäſsige Formen besitzen und stellenweise zu groben Netzen zusammenflieſsen. Die überfärbten und sekundär entfärbten Schnitte zeigen dagegen das Keratohyalin in Form runder oder wenigstens abgerundeter, ovaler Körner, die ohne jeden Zusammenhang — als Schwarm — die Zellen erfüllen.

In dem einfachen Hämateinpräparate ist alles Protoplasma, Kollagen, Keratin bläulichgrau gefärbt, nur die basale Hornschicht ist wenig tingiert, so dafs man den Schwund des Keratohyalins in derselben gut verfolgen kann. Die Kerne sind im ganzen Präparat stark gefärbt, auch die Körnerschicht hat im allgemeinen gut gefärbte Kerne, die sich auch noch hier und da in der basalen Hornschicht nachweisen lassen. Aber fast alle[3] sind verkleinert, und zwar haben sie meistens[4] an Kernsaft, weniger an Kernchromatin eingebüfst. Von einer regelmäfsigen Umwandlung des Kernes in Keratohyalin kann jedoch keine Rede sein.

Die durch sekundäre Entfärbung erzeugten Hämateinbilder zerfallen in zwei Kategorien, in isolierte Keratohyalinfärbungen, in denen nur das Keratohyalin dunkel gefärbt ist, und in die gewöhnlichen Keratohyalindarstellungen, in denen das Keratohyalin nur eine etwas stärkere Tinktion besitzt als der übrige Zellenleib.

In ganz spezifischer Weise tritt das Keratohyalin isoliert hervor, wenn man die überfärbten Schnitte 10 Sekunden lang in eine ganz schwache (etwa $^1/_2$ ‰ige) Lösung von Kalium permanganicum legt und sie dann in Alkohol entfärbt und entwässert. Bis auf die Kerne der jüngsten Stachelzellen entfärbt sich alles Übrige im Schnitte vollständig, während die Körner des Stratum granulosum blauschwarz gefärbt erhalten bleiben.

In ähnlicher Weise wirkt eine starke Lösung von Eisenvitriol (33%ige) mit nachfolgender Entfärbung und Entwässerung in Alkohol. Die Schnitte verweilen etwa 10 Minuten im Eisenvitriol.

Auch durch kurzes Eintauchen in Eisenchlorid (10%ige Lösung) kann man eine isolierte Darstellung des Keratohyalins bewirken (violette Färbung), doch mufs man vorsichtig verfahren.

Die gewöhnlichen Färbungen zeigen das Keratohyalin auf dem Grunde des mehr oder weniger mitgefärbten Protoplasmas. Hierher gehören die bekannten Darstellungen mittelst Eisessig und Alkohols und salzsauren Alkohols, auf die ich hier nicht einzugehen brauche. Dasselbe leistet eine schwache Lösung von Chromsäure (1%) und eine konzentrierte wässerige Lösung von Pikrinsäure mit nachfolgender Alkoholbehandlung. Auch das gelbe Blutlaugensalz kann man hierfür gut benutzen.

Die stark überfärbten Schnitte kommen etwa 20 Minuten in eine 10%ige Lösung von gelbem Blutlaugensalz und werden darauf in salzsaurem Alkohol entfärbt. Das Keratohyalin sticht in dunkelvioletter Farbe von dem rötlichen Protoplasma gut ab. Das rote Blutlaugensalz ist hierzu nicht empfehlenswert; allerdings fixiert es das Hämatein auch sehr stark auf dem Keratohyalin, aber gleichzeitig auch auf dem Protoplasma, so dafs ersteres zu wenig hervortritt.

---

[3] Nicht alle ohne Ausnahme.
[4] Auch diese Regel ist nicht ohne Ausnahmen.

Die spezifische und dauerhafte Färbung des Keratohyalins durch Hämatein erleichtert es sehr, kontrastierende Doppelfärbungen herzustellen, in denen einerseits das wahre Epithelhyalin, andererseits das Kernchromatin zum blauen Keratohyalin eine Gegenfarbe zeigen. Hyalin und Keratohyalin in Gegenfärbung haben wir schon bei den verschiedenen Hämatein-Säurefuchsin-Methoden und der Hämatein-Orangealkohol-Methode im vorigen Artikel kennen gelernt. Eine Kontrastfärbung für Kernchromatin und Keratohyalin wird uns alsbald in der Hämatein-Safranin-Methode begegnen.

B. Cochenille, Karmin.

Obwohl die Karminfärbungen des Keratohyalins schon seit Langerhans' Arbeit bekannt sind und stets als Reagens auf diese Substanz Geltung haben werden, so sind sie doch lange nicht so intensiv und zuverlässig wie die Tinktionen mittelst des Hämateins und der Anilinfarben. Vor allem kommt in Betracht, daſs man nur selten mit diesem Farbstoffe reine Körnerfärbungen erhält. Meistens findet man in der Höhe der Körnerchicht die Zellen von einem elektiv rot gefärbten Netze oder Filze erfüllt, in welchem nur einzelne gröbere Keratohyalinkörner frei hervortreten. Die feineren Körner der etwas tieferen Lagen, welche bei starken Hämateinfärbungen in so belehrender Weise die Herkunft des Keratohyalins aus Teilen des gesamten Zellleibes demonstrieren, werden durch keine mir bekannte Cochenille- oder Karminlösung dargestellt. Auſserdem färben die meisten Karminlösungen bekanntlich auch die eleidinhaltige, basale Hornschicht mehr oder minder kräftig, und diese Färbung beginnt oft schon in den Körnerzellen, so daſs hier dann noch eine schwache diffuse Tinktion hinzutritt, welche die Details der Keratohyalinkörnung ganz verdeckt. Am besten eignen sich noch die verschiedenen Pikrokarmine (Ranvier, Weigert), das Pikrolithionkarmin und die Pikrocochenille, um eine annähernd reine und einigermaſsen brillante Körnerfärbung zu erzielen. Dieselbe ist mitunter bei starker Färbung und vorsichtiger Entfärbung leuchtend rot. Die Alaunkarmin- und Alauncochenillelösungen zeigen das Keratohyalin wesentlich schwächer und violett gefärbt und meistens nur innerhalb eines ebenso stark gefärbten Netzes von Spongioplasma (+ Epithelfasern). Eine schöne, annähernd reine, violette Karminfärbung des Keratohyalins ist mir nur mittelst der alkoholischen Karminlösung nach Mayer geglückt. Boraxkarmin und Essigkarmin geben auſserordentlich schwache Darstellungen der Körnerschicht, bei jener ist mehr Keratohyalin, bei dieser mehr das Spongioplasma der Körnerzellen rötlich gefärbt.

Zu Doppelfärbungen eignen sich diese Karminfärbungen auch nicht besonders gut. Solche mit Gentianaviolett-Jod, um rein rote Keratohyalin-

körner neben blauen Epithelfasern zu erhalten, glückten mir nicht, da alle Teile die zweite Färbung annahmen.

C. Säurefuchsin und Wasserblau.

Auch in der weitaus geringeren Verwandtschaft des Keratohyalins zu den sauren Farbstoffen, als wir sie bei den Hyalinen getroffen haben, dokumentiert sich seine abweichende chemische Konstitution. Mit Säurefuchsin kann man das Keratohyalin gut nur bei nachfolgender Pikrinbeize färben. Meine Säurefuchsin-Pikrin-Methode eignet sich dazu besser als die von v. GIESON-ERNST. Bei meiner zweizeitigen Methode tritt das Keratohyalin in Form runder, dunkelroter Körner auf gelbem Grunde hervor, bei der Methode von VAN GIESON-ERNST (ohne Hämateinvorfärbung) nehmen sie nur eine schwache Färbung und einen Orangeton an, — so wie er nach ERNST dem Epithelhyalin allgemein zukommt. Bekanntlich hat aber gerade ERNST darauf aufmerksam gemacht, daſs bei Hämateinvorfärbung alles Keratohyalin blau, alles Epithelhyalin orange wird. Der Sachverhalt muſs mithin genauer so ausgedrückt werden, daſs bei der einzeitigen Säurefuchsin-Pikrin-Methode Keratohyalin ebenso wie Hyalin eine Orange-Mischfarbe annimmt, mit Ausnahme jedoch der Hämateinpräparate, in denen das Keratohyalin blau bleibt. Besser und kürzer läſst sich die Ähnlichkeit, resp. Differenz beider Substanzen kaum kennzeichnen.

Wasserblau läſst sich ebenfalls nur bei einer einschränkenden Nachfärbung zur Darstellung des Keratohyalins verwenden. Am besten eignet sich dazu die neutrale spirituöse Lösung von GRÜBLERschem Orcein Bei Besprechung des Carcinomhyalins haben wir gesehen, daſs dasselbe durch diese Lösung dunkelbraun umgefärbt wird, während die Keratohyalinkörner blau auf dem bräunlichen Grunde des Protoplasmas hervortreten.

D. Fuchsin, Safranin.

Mit der gewöhnlichen Karbolfuchsinlösung färben sich die Keratohyalinkörner wohl, aber schwach. Eine vorherige oder nachträgliche Hämateinfärbung hindert dieselbe vollkommen. Durch eine nachträgliche Beize mittelst Tannin oder Kalium permanganicum und Alkoholentfärbung kann man die Fuchsinfärbung des Keratohyalins sehr verbessern. Zur Differentialfärbung zwischen Hyalin und Keratohyalin im Carcinom läſst sich die einfache Fuchsin-Hämatein-Methode hiernach sehr wohl gebrauchen (Hyalin rot, Keratohyalin blau). Besser eignet sich Safranin, aber auch diese Färbung bedarf einer Tanninbeize und hält gegen die Hämateinfärbung nicht stand. Die starke Verwandtschaft des Safranin zum Kernchromatin bedingt aber, daſs bei Doppelfärbungen mit Safranin und Hämatein die meisten Kerne die erstere Farbe annehmen; man erhält

also hier rote Kerne in denselben Zellen mit blauem Keratohyalin. Diese Färbung ist daher zur Differentialfärbung zwischen Keratohyalin und Kernchromatin brauchbar, eine Versuchsreihe, die anzustellen für jeden Histologen eine gewisse Wichtigkeit erhalten hat, seitdem MERTSCHING mit allerdings völlig unzureichenden Gründen die durchaus unrichtige These aufgestellt hat, dafs die Keratohyalinkörner nichts weiter als die Bröckel des zerfallenden Kernes sind. Insofern MERTSCHING sich dabei auf meine Erfahrung stützt, dafs die besten Färbungsmittel des Keratohyalins zugleich Kernfärbemittel sind, mufs ich hier betonen, dafs in diesem Punkte zwischen Keratohyalin und Kernchromatin durchaus keine Identität, sondern nur eine gewisse Ähnlichkeit besteht und dafs sich die chemischen Verschiedenheiten beider Körper chromochemisch durch Differentialfärbungen nachweisen lassen. Allerdings steht das Keratohyalin in seinen tinktoriellen Eigenschaften so ziemlich in der Mitte zwischen Hyalin und Kernchromatin; mit beiden teilt es bestimmte Reaktionen.

Die beste Hämatein-Safranin-Färbung erhält man durch die Hämatein-Safranin-Tannin-Pikrin-Methode. Dieselbe wird ganz so ausgeführt, wie wir sie bei der Darstellung des Carcinomhyalins kennen gelernt haben, mit dem einzigen Unterschiede, dafs die Vorfärbung mit Hämatein nicht — wie dort — eine maximale sein darf, weil sonst — ebenfalls wie dort — die Kerne durch Safranin nicht mehr umgefärbt werden würden.

Man färbt also in einer starken Hämateinlösung etwa 10 Minuten vor und läfst dann die Safraninfärbung folgen. Dann zeigt sich die chromochemische Differenz, indem die Kerne die neue Safraninfärbung annehmen, das Keratohyalin dagegen die Hämateinfärbung festhält. Auch die einfache Tanninbeize nach der Safraninfärbung bringt diese Differenz schon hervor, doch ist eine weitere Behandlung mit Pikrinsäure, welche das Protoplasma gelb umfärbt, sehr anzuraten, da die beiden anderen Substanzen durch den Kontrast viel schärfer hervortreten (Kerne rot, Keratohyalin blau).

E. Methylenblau.

Die Ähnlichkeit des Keratohyalins mit dem Kernchromatin und seine Differenz von den Hyalinen tritt besonders auch in seinem Verhalten zum Methylenblau hervor, welches ein sehr gutes Färbemittel für Keratohyalin ist. Demgemäfs sind die Darstellungsweisen des Keratohyalins mittelst Methylenblaus sehr zahlreich, und in fast allen Fällen findet man dasselbe in Form von Körnern gefärbt. Schon die einfache Alkoholentfärbung des mit polychromem Methylenblau vorgefärbten Schnittes stellt das Keratohyalin vorzüglich dar, ebenso diejenige mittelst des salzsauren Alkohols, des Pyrogallolalkohols, des mit Orange versetzten Alkohols (bei letzterer in violetter Farbe). Sodann tritt das Keratohyalin auch bei den schon-

licheren Entfärbungen mittelst Glycerinäthermischung und neutralen Orceinspiritus gut hervor; besser allerdings bei Anwendung von Beizen, unter denen ich Jod, Tannin, rotes Blutlaugensalz und Kalium permanganicum erwähnen will. Jod habe ich in Form des schwach jodierten Alkohols angewandt, Tannin als konzentrierte wässerige Lösung. Bei Zusatz von Säurefuchsin zur Tanninlösung und nachträglicher Entfärbung mit salzsaurem Alkohol erhält man die Keratohyalinkörner blau auf rotem Grunde des Zellprotoplasmas. Eigentümlich schöne Bilder giebt die Beize mit rotem Blutlaugensalz und nachträgliche Entfärbung mit salzsaurem Alkohol: blaue Keratohyalinkörner in violettem Protoplasma. Kalium permanganicum kann man als schwache (1 ‰ige) Lösung mit nachträglicher Alkoholentfärbung oder als starke (1 %ige) Lösung bei nachträglicher Entfärbung mittelst Solutio calcii bisulfurosi anwenden. In beiden Fällen treten die Keratohyalinkörner sehr gut hervor.

Von den neuerlich von Herxheimer als gleichzeitige Entfärbungs- und Entwässerungsmittel empfohlenen Vasogenen stellt Kampfervasogen in den Körnerzellen, welche in polychromer Methylenblaulösung gefärbt und mittelst roten Blutlaugensalzes gebeizt sind, nicht bloſs die Körner, sondern auch das Fasernetz dar und zwar in einem rötlichen Violett (ebenso ist die Hornschicht gefärbt). Es hängt dieses mit der Neigung des Kampfervasogens zusammen, die Epithelfasern im allgemeinen darzustellen (tinktoriell zu isolieren).

F. Gentianaviolett.

Nach den bisherigen Erfahrungen könnte man das Verhalten des Gentianavioletts zum Keratohyalin voraussagen. Seine stark basischen Eigenschaften, seine mangelnde Neigung zur Kernfärbung und seine besondere Fähigkeit (zusammen mit Jod), die Epithelfasern darzustellen machen es sehr unwahrscheinlich, daſs die gewöhnlichen Gentianaviolett-Methoden Keratohyalinkörner zeigen. Und so ist es in der That. Ohne Jodbeize (resp. Chrombeize) wird das Gentianaviolett überhaupt nicht auf den Keratohyalinkörnern fixiert. Mit Zuhülfenahme dieser Beizen wird in den Körnerzellen auſser den Körnern noch das Fasersystem dargestellt, so daſs man ein unregelmäſsig verklumptes Netz oder Filz innerhalb derselben sieht, in viel gröberer und deutlicherer Weise, als es einige Karmin- und Hämateinfärbungen zeigen. Es macht hierbei keinen Unterschied, ob man die gebräuchliche Gentiana-Anilin-Lösung oder meine Gentiana-Alaun-Lösung verwendet. Will man mittelst Gentianavioletts die Keratohyalinkörner rein hervortreten lassen, so muſs man mit Jod oder Chromsäure fixieren und dann mit saurem Alkohol entfärben. Das Kampfervasogen entfärbt in den Gentianaviolett-Jod-Präparaten sogar die Hyalinkörner vollkommen, während die Fasern gefärbt bleiben, so daſs man auf diesem Wege ein reines Fasernetzbild der Körnerzellen erhält.

Diese Gentianaviolettbilder haben eine gewisse Wichtigkeit für das Studium des Keratohyalins in negativem Sinne; denn es liegt natürlich nahe, das komplexe, aus Körnern und Fasernetzen gemischte Bild, da es stark gefärbt in der Körnerschicht hervortritt, auf das sonst hier angetroffene Keratohyalin allein zu beziehen und daher dieser Substanz Eigenschaften zuzuschreiben, welche sie (nach den reinen Körnerbildern) nicht besitzt. Kromayer hat sogar neuerdings die These aufgestellt, daſs die Keratohyalinkörner aus den Epithelfasern hervorgehen. In der Körnerschicht sollen anstatt der letzteren ihre Zerfallsprodukte auftreten — die Keratohyalinkörner. Ich kann diese Theorie so wenig unterschreiben wie die von Mertsching, welcher in den Körnern lediglich Zerfallsprodukte des Kernes sah. Ich gebe zu, daſs es an Epithelfaserpräparaten häufig den Anschein hat, als wenn die Epithelfasern sich in gröbere Körner der Körnerzellen direkt fortsetzen. Bei geeigneten Modifikationen der Färbung kann man aber einerseits konstatieren, daſs die Epithelfasern während der Verhornung persistieren, also in den Körnerzellen und Hornzellen ebensowohl vorhanden sind, wie in den Stachelzellen — und andererseits, daſs die groben unregelmäſsigen, verklumpten Netze der Körner gewisser Bilder durch gleichzeitige Färbung der Fasern und der zwischen ihnen liegenden Körner erzeugt werden. Beim Übergang von den Körnerzellen zu den basalen Hornzellen sieht man das Epithelfasernetz wieder rein hervortreten, indem im selben Moment die Keratohyalinkörner wieder unfärbbar werden. Ich kann auf diese, für die Verhornungsfrage allerdings sehr wichtigen Bilder bei dieser Gelegenheit nicht näher eingehen.

Ziehen wir aus den hier mitgeteilten Thatsachen das Facit für die tinktorielle Charakteristik des Keratohyalins, so kann man nicht leugnen, daſs zwischen diesem Stoffe und den Hyalinen der Haut erhebliche Differenzen bestehen, welche gröſser sind als die tinktoriellen Unterschiede der drei von uns betrachteten Hyalinarten untereinander. Die ganz besonders starke Verwandtschaft zum Hämatein auf der einen Seite, sowie die erheblich geringere zu den mächtigsten sauren und basischen Farben, die wir kennen, auf der anderen Seite — mit alleiniger Ausnahme des Methylenblaus — entfernen das Keratohyalin ebensosehr von den Hyalinen, wie sie es dem Kernchromatin näher bringen. Wenn wir aber bedenken, daſs das Keratohyalin ein Produkt der normalen Zelle ist, also mit den pathologischen Hyalinen überhaupt nicht identisch sein kann und sein soll, sondern daſs mit dem Namen nur eine erhebliche Ähnlichkeit angedeutet wird, so muſs man gestehen, daſs eine solche Ähnlichkeit — wie in den übrigen mikrochemischen und mikrophysikalischen Symptomen — so auch in den tinktoriellen Reaktionen wirklich besteht. Dahin rechne ich vor allen Dingen: 1. die Neigung der Keratohyalinkörner, sich

überhaupt stark mit Farbstoff zu laden, welcher ihre Erkennung so erleichtert hat, und 2. die Thatsache der „amphibolen Tingibilität", die sie mit den Hyalinen der Haut teilt, d. i. die Möglichkeit, sowohl mit sauren wie mit basischen Farben elektiv gefärbt zu werden. Die letztgenannte Thatsache spricht nach meiner Meinung — wie bei den Hyalinen — dafür, daſs es sich um eine Vereinigung von nicht vollständig in ihren Verwandtschaften gesättigten, organischen Stoffen handelt.

Wenn es bei den pathologischen Hyalinen offenbar von auſsen an die Zellen herantretende — eventuell toxische oder antitoxische — Substanzen sind, welche sich mit denen des Zellprotoplasmas (Granoplasma oder Spongioplasma) zu festen (Gerinnungs-) Produkten verbinden, so muſs bei der Verhornung der Epithelien etwas Ähnliches zwischen den einzelnen Stoffen des Zellleibes stattfinden. Da macht es nun die tinktorielle Verwandtschaft des Keratohyalins zu dem Kernchromatin sehr wahrscheinlich, daſs aus dem Kerne eine Substanz in das Protoplasma übertritt und mit dem Granoplasma desselben sich zu den Keratohyalinkörnern verbindet. Für eine solche Auffassung[5] spricht: 1. die stets wahrnehmbare Verkleinerung des Kernes, wo immer die Epithelien Keratohyalin abscheiden. Es handelt sich dabei durchaus nicht um einen regelmäſsigen Austritt von Chromatin, denn bei der Verkleinerung des Kernes bleibt gerade oft genug allein das Chromatin erhalten. Ebensowenig kommt ein mechanischer Kernzerfall vor. Ich kann noch heute wie vor zwanzig Jahren den Vorgang nur als ein „Schrumpfen" des Kernes bezeichnen, d. h. einen Austritt und Verlust etwelcher Substanz bei erhaltener Kernmembran. Wir wissen ja auch neuerdings durch histopathologische Untersuchungen und das pathologische Experiment (Tuberkulin), wie geringe Quantitäten gewisser organischer Körper genügen, um erheblich materielle Veränderungen zu erzeugen. Sodann spricht 2. die Erhaltung der Epithelfaserung während der Verhornung dafür, daſs diese nicht bei der Keratohyalinabscheidung beteiligt ist. Ebenso kann 3. auch das Spongioplasma nicht dabei beteiligt sein, da dasselbe netzförmig eingetrocknet in der Hornzelle erhalten bleibt und ein wesentlicher Teil des Spongioplasmas, die verhornende Epithelmembran, niemals Keratohyalin aufweist. Dagegen spricht 4. die Lage des Keratohyalins an derselben Stelle innerhalb der Zelle, wo wir in jüngeren Stadien das Granoplasma antreffen — zwischen den Epithelfasern, in den Lücken des Spongioplasmas und hauptsächlich in der Nähe des Kernes —, daſs es eine chemische Verbindung zwischen Granoplasma und einer aus dem Kerne stammenden Substanz ist

In dieser Theorie liegt dann auch die Erklärung für die Ähnlichkeit

[5] Diese Auffassung steht wohl der Posnerschen am nächsten.

des Keratohyalins mit den pathologischen Hyalinen sowohl wie seiner Differenz von denselben. Denn bei letzteren spielt, wie es scheint, die Kernsubstanz ätiologisch keine Rolle.

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Ein histologischer Beitrag zur Kenntnis des gesunden und kranken Nagels.

Von

EMILIO ECHEVERRÍA M. D. (Costa Rica).

Die mikroskopische Anatomie der Nagelkrankheiten ist bisher nur sehr selten studiert worden, was teilweise dem Mangel an Material zweifelsohne zuzuschreiben ist, denn es ist uns nur sehr selten die Gelegenheit geboten, einen ganzen kranken Nagel zu erlangen, bei welchem die Matrix und das Nagelbett nebst der die Hauptsubstanz darstellenden verhornenden Platte zur Anfertigung histologischer Schnitte vorhanden sind. Wenn wir aber anstatt auf diese seltenen Glücksfälle zu warten uns der freien Nagelenden bedienen, dann ist der zu Gebote stehende Vorrat an Material thatsächlich unerschöpflich, da diese Nagelstückchen, welche mehrere Male in jedem Monat abgeschnitten und fortgeworfen werden, eine vorzügliche Grundlage für das Studium der Nagelpathologie liefern.

Natürlich muſs man in Bezug auf die aus dieser Quelle zu ziehenden Schluſsfolgerungen groſse Vorsicht üben, da die an der Matrix und dem Nagelbett sich vollziehenden Veränderungen nur in sehr beschränktem Maſse sich an diesem oberen Ende des Nagels anatomisch wieder spiegeln. Behält man aber diese Vorbedingung sich immer gegenwärtig, so wird man es ungemein interessant finden, diese Nägelabschnitte zu studieren, welche mit den Petrefakten, den Überresten eines unbekannten Tiertypus zu vergleichen sind.

Auf Grund solcher Gedanken stellte mir Herr Dr. UNNA das Thema, normale und anormale Nagelabschnitte unter Verwendung seiner neuen Methoden für die Untersuchung verhornter Substanzen zu studieren.

Die angewandten Methoden sind folgende: Es wurden vom überragenden Nagelende Stückchen mit der Schere abgeschnitten und sofort in Celloidin eingebettet, wobei an Stelle der für solche Arbeit viel zu

weichen Korkstückchen Holz genommen wurde. Als zweckmäſsig erwies es sich, einen Einschnitt ins Holz zu machen, um die eine Ecke des Nagels hineinstecken zu können, wodurch dem Messer gegenüber eine vermehrte Resistenz erzielt wurde und man das Abgleiten des Präparates von der Unterlage verhinderte. Diese so befestigten Stücke wurden fünf bis fünfzehn Minuten an der Luft getrocknet und dann in 80%igen Alkohol eingelegt, wodurch sie nach wenigen Stunden zum Schneiden geeignet gemacht wurden. Ein längeres Verweilen in dieser Flüssigkeit wird den Nägeln allerdings auch nicht schaden. Sehr empfehlenswert ist es, reichlich Celloidin zu verwenden, da hierdurch die Anfertigung der Schnitte sehr erleichtert wird und namentlich die Klinge des Mikrotoms die richtige Stellung bekommt, nämlich im rechten Winkel zum eingebetteten Nagel.

Gefärbt wurden die Schnitte nach folgenden drei Methoden: 1. Gentiana-Anilin-Jod. 2. Eosin-Gentiana-Anilin-Jod mit Entfärbung durch Pikro-Anilin. 3. Gentiana-Alaun-Jod mit Entfärbung in derselben Weise.

Das Färben mit Gentiana-Jod allein für sich ist in praktischer Beziehung eigentlich belanglos, denn die Färbung ist eine so tiefe oder vielmehr so diffus, daſs das Gewebe für die Untersuchung so gut wie unnütz wird; dagegen treten die Mikroorganismen, wenn solche überhaupt vorhanden sind, nach dem Entfärben mit Pikro-Anilin ganz deutlich hervor. Die zweite Methode ist sehr gut, wenn man die Schnitte 1. fünf Minuten lang in einer 1%igen wässerigen Lösung von Eosin liegen läſst, dann 2. sie mit Wasser auswäscht, 3. eine Minute in Gentiana-Anilin legt, 4. mit Wasser auswäscht, 5. in JK und H_2O_2-Lösung eine Minute liegen läſst und 6. mit Flieſspapier trocknet, 7. mit Pikro-Anilinöl entfärbt, mit Xylol abwäscht und in Balsam einlegt. Diese Methode läſst die Zellkonturen in schönster Weise hervortreten und färbt zugleich die etwa vorhandenen Bakterien.

Aber für die bakteriologische Untersuchung giebt die dritte Methode die besten Resultate; die Schnitte müssen nicht länger als zehn Minuten in der wässerigen Gentiana-Alaunlösung verbleiben, darauf werden sie mit Wasser ausgewaschen, eine Minute lang der JK- und H_2O_2-Lösung ausgesetzt, vollständig getrocknet, mit Pikro-Anilinöl entfärbt und in der üblichen Weise eingelegt.

Ein sehr wichtiger Punkt in der Nageltechnik ist das vorherige Eintauchen der Schnitte in Alkohol-Äther oder nur in Äther, um alle Spuren von Celloidin zu entfernen. Letzteres würde sonst die Ränder des Präparates verwischen, so daſs man an diesen allerwichtigsten Teilen desselben nichts wie dicke blaue Streifen zu sehen bekommen würde.

N o r m a l e r, r e i n e r N a g e l, 32jähriger Mann. Die erste wesentliche Einteilung beim eigentlichen Studium der von diesem Gebilde an-

gefertigten Schnitte ist die Trennung der Nagelplatte, des eigentlichen Nagels und der subungualen Hornschicht; unter ersterer verstehen wir die harte, glänzende, hornartige Substanz, welche die Dorsalseite der letzten Phalangen der Finger bedeckt, unter letzterer das mehr oder weniger dicke Band, das der Konkavseite der Nagelplatte angeheftet ist. Natürlich besteht, wie aus der normalen Anatomie des Nagels bekannt ist, unter den gewöhnlichen Verhältnissen eine selbständige Hornschicht zwischen Nagelbett und Nagelplatte nicht, ehe man an den weifsen Strich kommt, der das Abgehobensein des freien Randes der Nagelplatte von der Fingerspitze anzeigt, und wo die Entwickelung verhornter Lagen aus den die Fingerspitzen bedeckenden Stachelzellen anfängt. An dieser Stelle des Nagels ist die Hornschicht etwa $^1/_2$ mm weit mit der Unterfläche verbunden und wird bei dem Wachstum des Nagels in einer welligen Linie fortgetragen. Bei wohlgepflegten und ordentlich gereinigten Nägeln ist dieses Band sehr dünn; es nimmt aber an Dicke zu im Verhältnis zu der Nachlässigkeit, die den Nägeln zu teil wird.

Jedenfalls ist diese Art der subungualen, dem Nagel anhaftenden Hornsubstanz, die unter normalen Verhältnissen mit demselben geschnitten wird und von dem Wachstum desselben abhängt, nicht zu vergleichen sowohl betreffs Quantität wie Qualität mit jenen verhornten Massen, welche sich unter pathologischen Verhältnissen auf dem Nagelbett selbst entwickeln und als ein ganz breites Polster unter dem freien Rande des Nagels hervorragen.

Die Nagelplatte besteht aus eng zusammengehäuften, mehr oder weniger spindelförmigen Zellen, welche in gewissem Grade denjenigen des Stratum corneum der Haut ähnlich sind. Sie färben sich ganz gut und treten sehr deutlich hervor, aufser wenn etwa das Messer vielleicht etwas stumpf gewesen ist. In diesem Falle hinterläfst es anstatt eines glatten Schnittes eine Rauhigkeit, welche sich durch eine Art von grober, aus parallelen, verschieden gefärbten und mehr oder weniger schmalen Streifen bestehender Granulation dokumentiert. Zuweilen verschmelzen dieselben miteinander und bilden gewissermafsen ein sehr feines Mosaik; doch hat dieses, wie man sich denken kann, keine weitere Bedeutung als die eben genannte, und derartige Schnitte müssen vollständig ausgeschaltet werden.

Die die Platte bildenden Zellen scheinen aus einer halbdurchsichtigen Masse zu bestehen, welche je nach der Lage der Zelle in dem Querschnitt des Nagels eine verschiedene Empfänglichkeit für Farbstoffe aufweist. Ihre Gestalt wechselt auch je nach ihrer Lage in höheren oder niedrigeren Schichten. Hiernach können wir vier Schichten unterscheiden, welche zwar nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind, aber sich dennoch deutlich genug abheben, um sie für praktische Zwecke zu unterscheiden

Ich will sie in numerischer Reihenfolge von der Konvexfläche nach der Konkavseite des Nagels hin anführen.

In der ersten, d. h. der äufsersten Schicht, sind die Zellen dichter aneinandergedrängt als im übrigen Teile des Nagels; sie sind schmaler und wahrscheinlich etwas trockener. Die Konturen treten beim Gebrauch der zweiten Färbemethode deutlich hervor, und auch ihre Kerne sind dabei scharf und klar zu sehen.

Diejenigen der zweiten Schicht halten in Bezug auf Gröfse eine Mittelstellung ein; sie sind breiter als diejenigen der ersten Lage, aber platter als diejenigen der dritten. Ebenso wie diejenigen der ersten, zeigen sie gutgefärbte Kerne.

Die Zellen des dritten Stratums sind von allen, welche zum Gewebe der Nagelplatte gehören, am breitesten und deutlichsten; sie unterscheiden sich von denen der zweiten Lage sowohl durch ihre breitere Gestalt als auch durch die Undeutlichkeit ihrer Kerne und Konturen.

Ihre Färbbarkeit ist in der nämlichen Reihenfolge eine stetig geringere, so zwar, dafs die kleineren die erste Schichte ausmachenden Zellen sich am besten färben, manchmal sogar allzu intensiv. Die anderen Schichten verlieren allmählich ihre tiefe Färbung, bis wir an die Konkavfläche kommen, deren Grenze durch eine einzelne Reihe intensiv gefärbter Zellen gebildet wird. Letztere haben eine unregelmäfsige Abgrenzung, indem ihre freien Ränder mehr oder weniger weit hervorragen — das vierte Stratum. — Dieser unregelmäfsige Rand dient zur Anheftung an die subunguale Hornschicht.

Diese Einteilung in vier Schichten (sei ihre Bedeutung, welche sie sei) ist an allen untersuchten Schnittten nachzuweisen gewesen, an normalen sowohl wie an anormalen, und so mag denn diese Nomenklatur der I., II., III. und IV. Lage der Verständlichkeit halber beibehalten werden, denn es wäre sonst die Klarlegung mancher Details mit grofsen Schwierigkeiten verknüpft, oder es würde dieselbe zum mindesten eine grofse Menge überflüssiger Auseinandersetzungen erfordern.

Die die Nagelplatte ausmachenden Zellen haben im allgemeinen die Neigung, eine ganze Reihe verschiedener Gestalten anzunehmen, obzwar sie immer den Typus der Epithelzellen erkennen lassen. Die Gestaltsveränderungen sind höchst wahrscheinlich durch den verschiedenen Grad von Druck, dem sie ausgesetzt sind, bedingt. So stellen sich die Zellen der ersten Schicht auf Querschnitten spindelförmig dar, d. h. wir sehen hier Schnitte von pfannkuchenförmigen Zellen vor uns, die nach allen Richtungen die gleiche spindelförmige Figur ergeben, niemals aber kreisrunde oder rundliche Körper, wie wir sie notwendig erhalten würden, wenn es sich um wirkliche Spindelzellen handelte. Die Zellen der II. und III. Schicht sind mehr angeschwollen und haben mehr eine eiförmige Gestalt.

Die Peripherie einer jeden einzelnen Zelle ist deutlich blau gefärbt, wodurch die Unregelmäſsigkeiten in der Gestalt und die fortsatzartigen Auswüchse deutlich hervortreten, ebenso wie die gezahnten Ränder, welche durch dichtes Aneinanderlagern mit denen der Nachbarzellen eine förmliche Gelenkverbindung erzeugen, ähnlich wie bei den Suturen des Schädels. Das Ergebnis einer derartigen Gelenkverbindung ist nun nicht bloſs, wie gesagt, eine sehr feste Vereinigung, sondern auch es bleiben infolgedessen keinerlei Zwischenräume zwischen den Zellen offen.

Die gezahnten Ränder treten an den breiteren Zellen der III. Schicht deutlicher hervor als an denen der I. und II. Bei der Mehrzahl dieser Zellen scheinen beim ersten Anblick die Kerne zu fehlen; wenn man aber sich daran erinnert, daſs die Schnitte nur einem spindelförmigen Teile der pfannkuchenförmigen Zellen entsprechen, leuchtet sofort ein, daſs nur diejenigen, welche an ihrem Kerne gerade getroffen worden sind, das Vorhandensein desselben nachher erkennen lassen werden. Hingegen können alle der lateralen Portion der Zelle angehörigen Spindeln unmöglich einen Kern besitzen, trotzdem alle die zur wahren Nagelsubstanz gehörigen Zellen thatsächlich kleine Kerne enthalten.

Ferner erklären sich durch eben diese Verhältnisse die mannigfachen Schwankungen betreffs sowohl der Gröſse dieser Kerngebilde als auch ihrer Lage. Denn obgleich sie gewöhnlich sich in der Mitte der Zelle befinden, so ist dies doch nicht ausnahmslos der Fall, sondern sie sind nicht selten an der einen oder anderen Extremität lokalisiert. Sie erscheinen immer gut gefärbt, denn die Substanz, aus welcher sie bestehen, nimmt den Farbstoff besser an als das eigentliche Zellprotoplasma. Einige wenige unter ihnen sind auſserordentlich lang und nehmen fast die ganze sichtbare Länge der Zelle ein, während die Mehrzahl derselben als stäbchenförmige Körper sich darstellen, und andere wenige sich als einen bloſsen Punkt von intensiv gefärbtem, charakteristischem Kernmaterial präsentieren. Nicht nur zeigen sie eine entschiedene Affinität zu der Gentiana-Jod-Farbe, sondern eine noch gröſsere den sauren Farben gegenüber, wie Eosin. So behalten sie bei Behandlung mit der zweiten Methode (Eosin-Gentiana-Jod) das rote Eosin gegenüber der blauen Gentianafarbe sehr entschieden bei.

Subungualer Hornstreifen. Derselbe findet sich an den meisten der normalen Schnitte angeheftet, und zwar auf der konkaven Seite des Präparates längs dessen ganzem freien Rande beinahe. Seine Gröſse schwankt zwischen einer bloſsen Spur und ungefähr der Hälfte der Dicke der eigentlichen Nagelplatte. Dabei sind die Zellen sehr zahlreich und viel unregelmäſsiger an Gestalt als die zur Nagelplatte gehörigen. Da sie auf den Leisten und Papillen des Anfangs der Fingerspitzen erwachsen sind, entsprechen sie kleinen Stücken einer bogenförmigen Arkade

und lassen alle die entsprechenden Gestaltsveränderungen erkennen. Die dem Schlufsstein des Bogens entsprechenden Zellen sind im allgemeinen dichter zusammengedrängt als diejenigen der Pfeiler, und letztere breiten sich einigermafsen weit voneinander aus. Alle diese unregelmäfsigen, verhornten Massen zeichnen sich durch eine auffällige Affinität zu der Gentiana-Jodfärbung aus. Dieselbe ist so intensiv, dafs man kaum die eigentliche Zellstruktur bei dieser Methode erkennen kann, aufser wenn man mit Eosin entfärbt, wodurch die loser zusammengefügten Zellen der Pfeiler von der blauen Farbe zum Teil wieder befreit werden. Letzteres ist dann an der verhornten Membran schärfer ausgeprägt, wodurch blaue Zellen mit roten Rändern entstehen. An reinen, normalen Nägeln waren keinerlei Mikroorganismen jemals zu finden.

Normaler schmutziger Nagel. 10jähriges Mädchen. Der Querschnitt durch die Nagelplatte ergiebt dasselbe Bild wie bei dem reinen Nagel, aber der verhornte Streifen unterm Nagel sieht mehr wie ein Farbenklex als wie organisiertes Gewebe aus — so begierig nimmt derselbe den Farbstoff an.

Diese intensive Färbung, welche ich an der verhornten subungualen Schicht bei allen schmutzigen Nägeln jeglicher Provenienz gefunden habe, ist sicherlich durch irgend eine Zersetzung bedingt, welch letztere wiederum naturgemäfs der Einwirkung von Mikroorganismen zuzuschreiben wäre, da man ja annimmt, dafs dieselben in ungezählter Menge sich an schmutzigen Nägeln vorfinden.

Die verhornten Zellen nehmen die Gentiana-Jod-Farbe so lebhaft an, dafs weder Säure, noch saure Farben (Pikrinsäure, Eosin) bei der gewöhnlichen Anwendungsweise ihnen die tiefblaue Farbe nehmen können. Wenn die gefärbten Schnitte aber eine ganze Nacht in Pikroanilin liegen gelassen werden, bis sie vollständig entfärbt sind, so zeigen sie selbst dann nicht die feine Struktur oder die Ränder dieser den subungualen verhornten Streifen konstituierenden Zellen. Diese ganze Masse sieht aus, als ob sie aus erweichten und zu verhornten, diffus gefärbten Klumpen verschmolzenen Zellen bestände, an denen Andeutungen von Zellrändern nur hier und dort noch zu erkennen sind.

Ferner ist als ein weiterer auffallender Befund bemerkenswert, dafs die von so vielen Forschern erwähnten, im Nagelschmutz anzunehmenden Unmassen von Mikroorganismen an diesen Schnitten nicht zu finden sind.

Selbst wenn man auf eine andere Art und Weise (nämlich indem man den Schmutz mit einer Nadel abkratzt und auf einen Objektträger ausbreitet) die Untersuchung vornimmt, findet man meiner Erfahrung nach nur einige wenige Organismen, welche durch Färben mit Methylenblau oder Gentiana-Jod nachgewiesen werden können. Somit bin ich zu dem Schlusse gelangt, dafs die aus dem Nagelschmutz gezüchteten

Mikroorganismen dort nur vereinzelt vorkommen, und dafs sie durch Kulturen viel leichter als an Schnittpräparaten zu erkennen sind. Demnach können wir auch nicht der Annahme beipflichten, dafs die chemische (durch Farben nachweisbare) Veränderung an den Hornzellen der Einwirkung von Mikroorganismen zuzuschreiben sei, denn in diesem Falle müfsten sie doch haufenweise anzutreffen sein.

Gesunder, schmutziger Nagel bei einem Fall von Eccema seborrhoicum. 27jähriger Mann. Bei diesem Präparate sind die die Nagelplatte bildenden Zellen sehr lang und schmal, aber sonst normal. Ihre Leiber lassen betreffs Inhalt oder Färbbarkeit keinen besonderen Unterschied von den bei anderen normalen Nägeln bereits beobachteten Verhältnissen erkennen. Dasselbe gilt auch von den Kernen dieser Zellen. Sie sehen gut gefärbt und allem Anschein nach normal aus. Die Grenzen sind scharf ausgeprägt, abgesehen von den gezahnten Rändern, welche die Gelenkverbindungen bilden, da diese nicht sehr deutlich hervortreten, obgleich sie immer noch als normal zu bezeichnen sind.

Verhältnismäfsig klein ist aber der Hornstreifen unterhalb des Nagels; seine Dicke verhält sich zu derjenigen der Nagelplatte wie 1 : 8 oder 10. Wie gewöhnlich, ist er auch hier sehr dunkel gefärbt. Mikroorganismen finden sich weder in der Nagelplatte noch in dem subungualen Hornstreifen.

Normaler, schmutziger Nagel bei einem Fall von chronischer Psoriasis. 24jähriger Mann. Die einzige Veränderung, welche an der Struktur der Nagelplatte zu erkennen ist, besteht darin, dafs die Zellen auf den Querschnitten weniger spindelförmig aussehen, vielmehr dicker oder breiter als an den anderen bisher untersuchten Präparaten erscheinen, ohne aber dabei die Grenzen des Physiologischen zu überschreiten. Die Schmutzschicht unterm Nagel ist sehr dunkel gefärbt, wie es ja bei solchen Präparaten gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, und ihr Umfang ist ein recht beträchtlicher und beträgt etwa $^1/_8$ der Dicke der eigentlichen Nagelplatte. Mikroorganismen waren an diesem Präparat nicht zu finden.

Zweiter Fall von normalem Nagel bei einem Psoriaskranken. 35jährige Patientin. An der Nagelplatte scheinen die Zellen ganz normal zu sein; sie sind ungewöhnlich gut ausgebildet und haben schöne, normale Kerne. Die Zellen der 4. Schicht weisen Kerne auf, welche den in den übrigen Schichten vorgefundenen ähnlich sind, während sonst an allen anderen bisher untersuchten Präparaten diese Kerne nicht zu finden waren.

An den freien Rändern der Nagelplatte sind einige wenige Kokken zu sehen.

Der subunguale Hornstreifen ist von gewöhnlicher Dicke. Seine

Substanz nimmt die blaue Farbe von Gentiana bei der zweiten Methode lebhaft an und zeigt die üblichen, an Ölfarbe erinnernden Klumpen, wie man sie bei allen schmutzigen Nägeln findet. Mit der Gentiana-Alaun-Methode aber erzielt man eine sehr wirksame Entfärbung, und es bleibt eine rötlich aussehende Masse zurück, in welcher die zahlreichen Mikroorganismen sehr deutlich zu Tage treten.

Bei diesem Präparate hat sich der Subungualstreifen fast vollständig abgelöst, wodurch das Untersuchen auf Mikroorganismen wesentlich erleichtert wird; letztere sind ganz zahlreich vertreten und von verschiedenen Gröfsen, doch ist zu konstatieren, dafs sie fast sämtlich aus Kokken bestehen.

Gesunder, schmutziger Nagel von einem Falle von Scabies und papulösem Ekzem. 34jährige Patientin. Bei den von diesen Nägeln gewonnenen Präparaten war an der histologischen Anatomie der Nagelplatte eine Abnormität nicht nachzuweisen, sondern die Platten bestehen aus gesunden, wohl ausgebildeten, kernhaltigen Zellen. Die IV. Schicht färbt sich ebenso intensiv wie der subunguale Hornstreifen und ist von letzterem nicht zu unterscheiden. Trotz dieser grofsen Empfänglichkeit für Farbstoffe kann man grofse und zahlreiche Haufen von Mikroorganismen, die am freien Rand des subungualen Streifens befestigt sind, erkennen. Bei einem eine ganze Nacht in Pikroanilin belassenen Präparate treten die Organismen viel deutlicher hervor und sind in enormen Mengen nicht nur am freien Ende, sondern auch in der eigentlichen Substanz des Hornstreifens zu erkennen.

Chronische Psoriasis der Nägel bei einer 71jährigen Frau. 20jährige Dauer des Leidens. Makroskopisch zeigen ihre Nägel gerade, longitudinal verlaufende Striche, und die Oberflächen derselben sind etwas gespalten und dunkel gefärbt, eine Folge der Chrysarobinbehandlung. Die I. und II. Schicht sehen aber mikroskopisch vollständig normal aus und unterscheiden sich von anderen Präparaten nur dadurch, dafs die I. Schicht zu intensiv gefärbt ist, was wahrscheinlich durch die infolge des Zersplitterns dieser Teile der Färbeflüssigkeit gebotene gröfsere Zugängigkeit zu erklären ist. Die III. Lage besteht aus breiten, gut entwickelten Zellen, welche die Eigentümlichkeit aufweisen, dafs ihre Kerne im Vergleich mit normalen Nägeln ungewöhnlich klein aussehen. Wenn man sorgfältig einstellt, sieht man, dafs in der Mehrzahl der Fälle ihre Kerne aus zwei parallelen Körperchen zusammengesetzt sind, denn das Zentrum eines jeden Kerns besteht aus einem entfärbten, longitudinalen Striche, wodurch man den Eindruck eines doppelten Kerns erhält. Andere Kerne wiederum sind in unregelmäfsiger Weise zerspalten und zeigen farblose Höhlungen oder auch Einkerbungen, welche die Konturen zerklüften. Nur sehr wenige von diesen Zellen weisen vollständig normale Kerne auf.

Die IV. Schicht der Nagelplatte ist bei diesem Falle infolge ihrer intensiven Färbbarkeit nicht von der Hornschicht zu unterscheiden. Letztere ist dreimal so dick wie die Nagelplatte selber und ist gegen diese durch eine sehr scharfe Demarkationslinie abgesetzt. Diese enorm verdickten subungualen Massen bestehen aus konzentrischen Lamellen, welche nicht nur, wie gewöhnlich der Fall ist, in regelmäfsigen, wellenförmigen Linien angeordnet sind, sondern unregelmäfsige, verschieden gerichtete, konische, hornartige Fortsätze vobilden, deren schräge Durchschnitte hier und dort in Gestalt von konzentrischen Nestern verhornter Zellen auftreten. Die obere Fläche der Platte zeigt unregelmäfsige Zerklüftungen, welche den oberflächlichen Einrissen an den Nagelfurchen entsprechen. In der Umgebung dieser Incisionen, welche verschiedentliche Organismen enthalten, ist die Nagelplatte viel intensiver gefärbt als unter gewöhnlichen Umständen. Grofse Kokken sind auch am Hornstreifen unterm Nagel ganz reichlich ausgestreut, aber sie sind nur an einzelnen Stellen zu gröfseren Kolonien zusammengehäuft.

Fingernagel von einem Fall von chronischer Psoriasis der Haut und der Nägel. 50jähriger Mann. Zwar sind die die Nagelplatte bildenden Zellen fast normal zu nennen, doch nehmen sie Farben besser als gewöhnlich an und bieten, indem ihre Ränder und Kerne sich tiefer als sonst färben, ein sehr deutliches Bild von der Anordnungsweise und der Gelenkverbindung dar.

Die IV. Schicht zeigt Kerne, die I. Schicht ist am dunkelsten gefärbt und zeigt eine fast noch gröfsere Unordnung unter den Zellen, dem Zersplittern an der konvexen Oberfläche entsprechend. Die angrenzenden Zellen sind vergröfsert, sehr dunkel gefärbt und zum Teil in wellenförmigen, konzentrischen Linien um einige sehr grofse und ungewöhnlich runde Nagelzellen, die als Mittelpunkte dienen, angeordnet. Somit müssen wir in diesem Falle eine geringe Erweichung der ganzen Nagelsubstanz diagnosticieren, sowie fernere und intensivere Veränderungen an der Oberfläche der Nagelstruktur. Die verhornte Masse unter dem Nagel ist geringfügig; sie hat eine Dicke von nur einer bis zwei Zellreihen und besteht aus geschwollenen Epidermiszellen, welche die Gentianafärbung nicht wie sonst annehmen, sondern sich leicht wieder entfärben lassen. Zugleich finden sich hier Mikroorganismen von verschiedenen Formen und Gröfse in grofser Reichlichkeit. Sie sind in Gruppen bald zu zwei oder drei Kokken, bald zu sehr vielen zusammengehäuft und treten dann als sehr dunkel gefärbte Massen auf. Einige sind kugelförmig, andere oval von ziemlich bedeutender Gröfse, während wieder andere ganz klein sind. Ihre Anordnung, morphologische Veränderungen und Benehmen gegenüber Färbeflüssigkeiten stimmt sehr auffallend mit UNNAS Morococcus überein, und das von ihnen dargebotene

Bild erinnert sehr lebhaft an die charakteristischen Eigenschaften einer Reinkultur des pathognomischen Coccus des Ekzems. Es ist bemerkenswert, dafs diese Massen im Gegensatz zu denen des Scabiesfalles nicht verschiedene Arten von Organismen enthalten; sondern sie bestehen, wie gesagt, aus einer einzigen, isolierten Coccusart. Die sehr dichte Nähe dieser Kokken am Nagel läfst verschiedene Vermutungen als begründet erscheinen, und ein Einwandern derselben zwischen die Zellen hinein ist entschieden ein sehr wahrscheinliches Vorkommnis, aber es ist eine derartige Annahme wegen der tiefen Färbung der die untersuchten Präparate bildenden Zellen keineswegs leicht zu beweisen.

Sehr viele von diesen in kleinerer sowohl, wie in sehr bedeutender Anzahl vorkommenden Mikrobien haben die Grenzlinie zwischen Nagelplatte und Hornstreifen zu ihrem Wohnsitz auserwählt. Hier und da finden sich in dieser Grenzzone Hohlräume, welche durch ihre scharf ausgeprägte Begrenzung offenbar darthun, dafs sie einer degenerierten Zelle angehören, und auch diese sind mit Kokken vollständig dicht angefüllt. Diese Verhältnisse sind am besten zu beobachten an Schnitten, wo der subunguale Hornstreifen sich von der Hornplatte abgelöst hat.

Zehennagel von dem eben beschriebenen Falle. Die Nagelplatte besteht aus schönen, grofsen, gesund aussehenden Zellen, welche dieselbe Anordnung in vier Schichten erkennen lassen, wie die Fingernägel, sowie auch die gleiche Verschiedenheit der Empfänglichkeit der verschiedenen Lagen für Farbstoffe. Der verhornte Streifen ist sehr dick, an manchen Stellen sogar mehr als doppelt so dick wie die Nagelplatte, und wird von der blauen Farbe sehr dunkel gefärbt.

Haufen von Mikrokokken vom Maulbeertypus sind in grofser Anzahl in der Nagelplatte und namentlich an Stellen, wo irgend eine Spaltbildung zwischen den Zellen stattgefunden hat, ganz leicht nachzuweisen.

Wenn das subunguale Band richtig entfärbt worden ist, zeigt es die Wellenlinien, welche allen Querschnitten durch Hornsubstanz eigen sind, wenn dieselbe in Gestalt von kleinen Kuppeln über Papillen zusammengedrängt ist. Die der Mittelachse der Kegel entsprechenden, rundlichen, verhornten Zellen sind von enorm grofsen, platten, geschichteten Zellen umgeben, deren entfärbter Rand mit ihrer gelblichen Farbe sehr scharf gegen die blaue Farbe der verhornten Zellleiber absticht. Mikroorganismen habe ich in der subungualen Schicht hier nicht gefunden.

Intensives chronisches Ekzem der Fingernägel. 42jähriger Mann. Klinisch sehen wir die subunguale Hornschicht die Nagelplatte in die Höhe heben und ein dadurch bedingtes Gespaltenwerden der letzteren. Es wurden von einem mit der hypertrophischen Hornschicht entnommenen Stücke derselben Schnitte angefertigt, welche folgendes Resultat ergaben:

Die Konturen der Schnitte sind sehr unregelmäfsig und bieten eine grofse Menge von Stacheln und Ausläufern von verschiedener Gestalt und Gröfse dar. Dieselben sind als die Folgen des Abbrechens und der Ablösung der verschiedenen Schichten des Nagels zu betrachten. Im allgemeinen erinnert diese unregelmäfsige Beschaffenheit an das Aussehen der rauhen Kanten eines nekrotischen Knochens.

Ferner ist das Gewebe der Nagelplatte sehr erheblich verändert, so dafs man an der unteren Fläche keine Zellkonturen erkennen kann, und die Kerne allein die von den Hornzellen eingenommene Stelle erkennen lassen. Die Nagelplatte ist im ganzen in horizontale Schichten zerspalten und wird von sehr unregelmäfsigen Rissen in paralleler Richtung durchzogen. Die obere Hälfte ist sehr dunkel gefärbt und zeigt auch eine sehr rauhe, nach jeder Richtung hin gespaltene Oberfläche, mit einigen horizontalen Einrissen, deren Ränder noch besonders dunkel gefärbt sind. Hier und dort sieht man auch spärliche Überreste von Zellen und Kernen. Mit einem Worte, die Nagelplatte ist in eine homogene, zerspaltene Masse verwandelt worden. An einigen Teilen der rauhen Ränder in der Nähe der konvexen Oberfläche der Nagelplatte finden sich auch charakteristische Anhäufungen von Mikrokokken. Das subunguale Band ist von dieser Nagelplatte vollständig abgelöst worden.

Chronisches, psoriasiformes Ekzem. 48jähriger Mann. Sowohl die Finger- wie die Zehennägel sind bei diesem Falle hypertrophiert, doch kann dies nicht dem Ekzem zugeschrieben werden, denn der Kranke sagt, dafs sie immer so gewesen seien, dafs sie sehr hart seien und beim Schneiden wie Glas zerspringen. Dabei sieht man hier keine Hypertrophie des Gewebes unter dem Nagel, noch Spalten der Nagelplatte.

Wie bei dem vorherigen Falle ist aber die histologische Beschaffenheit der Nagelplatte erheblich modificiert. Sie besteht nicht aus deutlich ausgeprägten Zellen, sondern blofs aus undeutlichen Zellrändern und Kernen. Diese nur blafs gefärbten Ränder lassen aber erkennen, dafs die Zellen in diesem Falle gröfser als gewöhnlich sind, und zwar sieht man diese Hypertrophie am deutlichsten nach der inneren oder konkaven Fläche der Nagelplatte zu.

Als Ganzes stellt der Nagel mit seinen blassen Zellkonturen eine fast homogene, verhornte Masse dar. Doch ist er nicht brüchig und gespalten wie bei dem vorherigen Falle, sondern im Gegenteil sehr hart und massiv. Aufserdem sieht man dabei keine Anordnung nach geraden, parallelen Linien, wie gewöhnlich, sondern eine wellenförmige, so namentlich im oberen, $^1/_3$ der Nageldicke ausmachenden Teile, welcher auch Farbstoffe sehr viel begieriger annimmt und nach der Entfärbung besser behält als die unteren $^2/_3$. Diese zwei Schichten gehen allmählich

ineinander über, und die normale Scheidung in vier Schichten fehlt vollständig.

Die den obersten Teil der Nagelplatte bildenden Zellen haben eine merkwürdige Strukturveränderung erlitten und sehen sehr wie die den subungualen Streifen bildenden Zellen aus, mit denen sie ganz und gar verwechselt werden könnten, wenn ihre anatomische Lage an der konvexen Fläche des Präparats nicht erkennen liefs, dafs sie der Nagelplatte angehören.

Auf der äufseren Oberfläche sind durch das Auseinanderweichen der Nagelzellen Hohlräume entstanden, welche von Mikrokokken gedrängt voll sind. Sehr regelmäfsige, sägezahnartige Hervorragungen nehmen Teile des der konkaven Fläche des Nagels entsprechenden Randes ein, und an die Einkerbungen oder Hohlräume zwischen denselben sind einige Fetzen des subungualen Bandes angeheftet, die einzigen von diesem Gebilde übrig gebliebenen Spuren. Diese Überreste färben sich sehr intensiv; wenn man sie aber richtig entfärbt, lassen sie das Vorhandensein von recht grofsen Mengen von dicht aneinandergehäuften Mikrokokken erkennen.

Somit haben wir hier ein Beispiel von einer ungewöhnlich harten Nagelplatte, welche nur an ihrer äufseren Oberfläche sowohl auf der Plattenseite, wie auch auf derjenigen des subungualen Streifens von Mikrokokken angegriffen wird. Trotz der aufserordentlich langen Dauer des Leidens (24 Jahre) hat dieser Angriff nicht dazu geführt, dafs der Nagel sich gespalten hätte, oder dafs die Subungualschichte in der üblichen Weise hypertrophiert wäre, eine Folge wahrscheinlich der ungewöhnlichen Härte der Nagelzellen.

Fingernägel von einem Falle von Leukonychia. 26jähriger Mann. Diese Nägel sehen weifser aus als normale Nägel und sind von bräunlichen, halbdurchsichtigen Streifen durchquert, wodurch die dazwischenliegenden weifsen Teile noch weifser und von matter Farbe zu sein scheinen.

Histologisch findet man sowohl an der Nagelplatte, als auch am subungualen Streifen eine beträchtliche Hypertrophie, und aufserdem zeigt erstere eine gröfsere Anzahl von longitudinalen Spalten, welche durch das Zersplittern der Substanz entstanden sind, ebenso wie dies bei Holz geschieht, wenn dasselbe nicht gegen Hitze und Feuchtigkeit geschützt wird. Die ganze Nagelplatte zeigt ein Arrangement von welligen Linien, welche an den unteren Schichten viel deutlicher entwickelt sind, wo sie den sehr hohen, welligen Kämmen des Nagelbettes genau entsprechen. Der subunguale Hornstreifen ist, wie gesagt, ebenfalls sehr verdickt und zeigt gleichfalls sehr beträchtliche Wellenbildung an den verhornten Schichten.

Gelegentliche Gerinnsel von extravasiertem Blut, das aus den Gefäfsen in den darunter liegenden Kämmen stammt, haben sich zwischen den Hornzellen, von denen die diese Kämme bedeckenden Kegel gebildet sind, angesammelt. Diese Hämorrhagie ist sicherlich durch irgend welche äufsere Verletzung bedingt.

Sowohl die Nagelplatte, wie der darunter befindliche verhornte Streifen bestehen aus hypertrophischen Hornzellen und zeigen Farbstoffen gegenüber eine nicht ganz normale Reaktion, indem erstere das Gentiana etwas zu viel, letztere etwas zu wenig beibehält.

Demnach scheint es, dafs die physikalischen und chemischen Eigenschaften beider Substanzen hier nicht so verschieden sind wie am normalen Nagel, indem nämlich die Nagelplatte seinen Eigenschaften nach sich der vom Nagelbett stammendenden Hornsubstanz ein wenig nähert. Dies stimmt mit den klinischen Symptomen am weifsen Nagel überein. Derselbe ist aufsergewöhnlich weich, so dafs ein Beschneiden wie bei normalen Nägeln nicht nötig ist, sondern er nutzt sich von selbst ab, indem sein freier Rand sich an den Kleidern u.s.w. äufserlich abreibt. Zu derselben Beobachtungsreihe gehört die Thatsache, dafs die Masse der Nagelplatte am freien Rande in Gestalt von konzentrischen Nestern von Hornzellen, welche von den Furchen der welligen Nagelplatte herstammen, abbricht, so dafs ein guirlandenartiger Rand zurückbleibt.

Mikrokokken kommen in sehr grofser Menge vor, sowohl an diesen Hohlräumen, als auch an den Rändern etwaiger Spalten oder Kontinuitätstrennungen irgendwelcher Art, die durch das Zersplittern der Nagelplatte oder des subungualen Bandes entstanden sein mögen.

Skleronychie der Finger. 20jähriges Mädchen. Diese Nägel haben eine sehr rauhe Oberfläche; sie sind weniger durchscheinend als unter normalen Verhältnissen und von graulich gelber Farbe. Ihr freier Rand ist in zahlreiche Spitzen zersplittert, und diese Splitterung setzt sich auch auf die Oberfläche fort, wodurch die Nägel ein Ansehen bekommen, das Dr. Unna mit „schmutzigem Wachs“ verglichen hat.

Im allgemeinen haben die von diesen Nägeln gemachten Schnitte das Aussehen eines ins Übertriebene gesteigerten, welligen Streifens von der Konvexität bis zu der Konkavität hin. Hier ist das Wellenförmige besser ausgeprägt als dort; an der Konvexität ist der Streifen auch mit mehr Unregelmäfsigkeit zerklüftet und enthält aufserdem einige Nester von mehr oder weniger konzentrischen Nagelzellen. Längs diesen Spalten behalten die Nagelzellen die Gentianafarbe etwas besser bei, aber im allgemeinen giebt die Nagelplatte die Farbe vollständig wieder her und bietet in dieser Beziehung einen scharfen Gegensatz zu dem eben beschriebenen, ebenfalls wellenförmigen Streifen von weicher, weifser Nagelsubstanz im Falle der Leukonychia.

Die Zellen, aus denen die Nagelplatte zusammengesetzt ist, weisen sehr wenige Kerne auf, und an den rauhen Stellen sind auch keine deutlichen Zellkonturen zu erkennen, so daſs die Nagelplatte eine ziemlich homogene Masse, ähnlich wie die harten Nägel, bei dem oben beschriebenen Fall von chronischer Psoriasis darstellt; namentlich ist sie auch sehr verschieden von dem Verhalten bei der Leukonychie, wo die Zellränder auſserordentlich breit und deutlich ausgeprägt sind. Wir vermissen auch bei diesem Falle die Scheidung der Platte in vier Schichten, denn der einzige Unterschied zwischen den Zellen der konkaven und denjenigen der konvexen Seite besteht allein in der gröſseren Abplattung und dem unregelmäſsigen Spalten der obersten Schichten. Die Umgebung solcher rauhen Stellen ist immer viel intensiver gefärbt, und ihre Substanz besteht meistens aus sehr flachen, in die Länge gezogenen Zellen, längs deren Längendurchmesser das Klaffen stattfindet.

Ähnliche Zellen nehmen auch die wenigen Stellen ein, wo sich irgendwelche Überreste des subungualen Streifens finden, und sind mit einigen ganz groſsen Diplokokken besetzt. Dieselben Kokken finden sich auch an den freien Rändern der die konvexe Fläche der Nagelplatte bildenden Zellen. In keinem von beiden Fällen sind sie sehr zahlreich vorhanden, doch sind sie ziemlich gleichmäſsig überall an diesen Flächen ausgestreut. Charakteristische Gruppen von Morokokken sind bei diesem Falle nicht aufzufinden gewesen.

Stauungsnägel bei einem Leprakranken. Die Nägel dieses Patienten sind an den Seiten sehr dünn, tragen aber in ihrer Mitte einen longitudinalen, erhabenen Wulst, der ihre ganze Länge einnimmt und ihnen das charakteristische, flügelartige Aussehen verleiht, das Unna an den „Stauungsnägeln“ beobachtet und auf Seite 1071 und 1072 seiner *Histopathologie* (Berlin 1894) beschrieben hat.

Histologisch finden wir eine erhebliche Hypertrophie der die Nagelplatte bildenden Zellen, sowie ein scharfes Hervortreten ihrer Ränder und Kerne, wobei letztere nicht im geringsten atrophisch sind, sondern eine sehr hübsche ovale Form aufweisen. Dies sind die einzigen Veränderungen, welche sich an dem mittleren Teil des Präparats bis zur Konkavität vorfinden; aber die oberen Lagen färben sich dunkler und sind gespalten, so daſs sie eine unregelmäſsig geschichtete, schuppige Oberfläche bilden, welche von zahlreichen, lufthaltigen Spalten durchzogen ist. Die der Oberfläche zunächst liegenden Zellen sind ebenfalls umfangreicher und enthalten besser konturierte Kerne als gewöhnlich.

An einigen Stellen findet sich eine sehr ausgesprochene Unordnung unter den hypertrophischen Zellen der Nagelplatte, und sie sehen sowohl in Bezug auf ihre Konturen wie auf die Gruppierung entstellt aus, als ob sie einem Drucke ausgesetzt gewesen wären, der sie in der Richtung

vom Nagelrande her nach der Längsachse zu zusammengedrängt hätte und ihre Stellung und Form, nicht aber ihre Ränder und Kerne (welche scharf und deutlich hervortreten) verändert hätte. In dieser Weise nehmen sie hier anders als gewöhnlich sehr unregelmäſsige Gestalten an und sind von mehr rundlicher oder kubischer Gestalt mit einer ungemein wellenförmigen und gezahnten Umrandung.

Der Streifen unter dem Nagel sieht ebenfalls vergröſsert aus, obgleich derselbe nur an wenigen Stellen noch der Nagelplatte anhaftet und aus sehr breiten, homogenen Zellen besteht, welche sich intensiv färben.

Einige Stellen dieses Streifens sehen wie eine entfärbte homogene Masse aus, worin sich ganz zahlreiche Mikroorganismen finden, unter denen verschieden groſse Kokken am häufigsten vertreten sind. Bacillen kommen ebenfalls vor, obzwar nicht in so groſser Anzahl.

Somit haben wir es hier mit einer Nagelplatte zu thun, welche nicht so trocken und verhornt ist wie gewöhnlich (wie man leicht ersehen kann aus der Breite der Zellen, dem guten Erhaltenbleiben der Kerne und ihrer gröſseren Färbbarkeit), und welche zugleich einem Drucke von unten her infolge der subungualen venösen Stauung ausgesetzt ist. Letztere wirkt nur in der mittleren Längsaxe des Nagels und bewirkt nur an den Konturen der Zellen eine Gestaltsveränderung, welche aber allerdings sehr beträchtlich ist.

Aus den obigen Beobachtungen können wir nur in Bezug auf den normalen Nagel bestimmte Schlüsse ziehen; betreffs der erkrankten Nägel (Ekzem, Psoriasis, abnorme Härte, Leukonychie, Skleronychie und Stauungsnägel) sind die Fälle, so interessant sie auch sind, wie mir scheint, doch an Zahl zu gering, um irgendwelche Schlüsse über ihr Verhalten im allgemeinen bei den genannten Krankheiten zu gestatten. Ich ziehe es deshalb vor, ein allgemeines Resumé zu geben, worin alle diese anormalen Nägel mit einbegriffen werden sollen.

Gesunder Nagel.

1. Die normale Nagelplatte läſst vier verschiedene Schichten erkennen, welche sich durch Verschiedenheiten in der Gröſse der Nagelzellen, in ihren Rändern, Kernen und Empfänglichkeit für Farbstoffe kennzeichnen.

2. Der verhornte Streifen unterm Nagel zeigt immer eine deutliche Abgrenzung gegen die Nagelplatte, und seine Zellen sind von denen der letzteren sowohl in Bezug auf Gröſse wie auf ihre gröſsere Empfänglichkeit für basische Färbemittel verschieden.

3. An schmutzigen Nägeln nimmt dieser Streifen Farben immer sehr viel intensiver an, als das bei reinen Nägeln der Fall ist.

4. Organismen finden sich am normalen reinen Nagel nicht, und nur einige wenige sind an dem subungualen Bande bei schmutzigen Nägeln

vorhanden. Dies ist selbst dann der Fall, wenn eine durch Bakterien bedingte Hautkrankheit zur Zeit besteht (Ekzem, Psoriasis).

Kranke Nägel.

1. Wir begegnen erheblichen Unterschieden in dem mikroskopischen Verhalten der abnorm weichen und der abnorm harten Nägel.

2. Bei ersteren (Ekzem, Psoriasis, Leukonychie und Stauungsnägeln) sind die Zellen der Nagelplatte gröfser und behalten Farbstoffe gegenüber Entfärbungsmitteln besser bei als unter normalen Verhältnissen; sie zeigen sehr deutliche Konturen und Kerne und haben auch Neigung sich abzulösen und tiefe Einrisse zu bilden.

Der subunguale Streifen ist infolge Beseitigung des normalen Druckes seitens der Nagelplatte meistens hypertrophisch, gewöhnlich weich und von ausgesprochen wellenförmiger Struktur, welches Verhalten manchmal von einer ähnlichen, aber geringfügigeren Verlagerung der Zellen der Nagelplatte begleitet ist.

Mikroorganismen sind oft in grofser Zahl vorhanden und dringen auch tief in die Hornsubstanz ein, was namentlich von dem Subungualstreifen gilt.

3. Bei den harten Nägeln (Verhärtung, Skleronychia) zeigt die Nagelplatte nicht die vier normalen Schichten, sondern sieht wie eine homogene Masse aus mit undeutlichen Zellrändern und Kernen und diese gehen sehr frühzeitig zu Grunde. Es besteht keine Neigung zu gröfserer Wellenbildung oder zu frühzeitiger Aufsplitterung, und die Spaltenbildung, wenn dieselbe überhaupt eintritt, beschränkt sich auf die oberflächlichen Schichten. Die subunguale Leiste ist meistenteils spärlich entwickelt (ein Zeichen von stärkerem Druck seitens der Nagelplatte) und ist nicht in besonders stark wellenförmigen Lagen angeordnet.

Mikroorganismen sind spärlich vertreten und greifen nicht tief ins Innere des Nagels ein, selbst wenn eine durch Bakterien bedingte Hautkrankheit (Psoriasis) vorhanden ist.

Zum Schlufs möchte ich nur noch die Bemerkung hinzufügen, dafs ich durch meine Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt bin, dafs, obgleich Bakterien in dem Subungualstreifen nicht immer vorhanden waren, sie dort doch häufig genug zu finden sind, um uns zu berechtigen, dieses Gebilde für die erste Stufe zur Allgemeininfektion des Nagels zu erachten, denn dasselbe ist ein für die Entwickelung von Mikroorganismen aufserordentlich geeigneter Boden.

(Übersetzt von Dr. Philippi-Nieheim.)

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Die Histologie der Varicen.

Von

Dr. MENAHEM HODARA,
kaiserlich ottomanischem Marinearzt aus Konstantinopel.

(Mit Tafel I.)

(Schluſs.)

Das Endstadium der Varicen.

1. Die Thrombose.

Die Thrombose bildet einen Ausgang der varikösen Entwickelung. In fünf meiner Fälle sind die Venen thrombosiert und zwar sind die Veränderungen dabei fast immer die nämlichen. Ich lasse jetzt eine kurze Beschreibung dieser fünf Fälle folgen.

Fall 14. Wir haben eine subkutane Vene mit sehr verdickter Wand und teilweiser Hypertrophie der inneren Lagen vor uns. Der Thrombus dieser Vene ist frisch gebildet; er besteht aus kleinen Leukocyten-Herden und geronnenem Blut. Die Kerne der weiſsen Blutkörperchen sind etwas degeneriert, haben zum Teil schon ihre gewöhnliche Kleeblattform eingebüſst und regellose Formen angenommen. Die Wand dieser Vene hat die nämlichen Eigenschaften wie die aller anderen nicht thrombosierten Venen, die den Höhepunkt ihrer Hypertrophie erreicht haben. Das elastische Element der inneren Lage ist sehr stark entwickelt und bildet eine dicke Schicht derber elastischer Blätter; ebenso verhält es sich in der Adventitia. Auch die Muskelhaut ist reichlich dick und hypertrophisch. In der neugebildeten, recht dicken Schicht, die das Gefäſslumen teilweise umgiebt, verdient namentlich das elastische Gewebe einige Beachtung, indem es nämlich stellenweise noch reichlich vorhanden ist, anderwärts dagegen schon zu atrophieren und zu schwinden anfängt. An solchen Stellen sieht man nur noch abgeblaſste, schlechtgefärbte Fasern, die übrigens die Elacin-Reaktion[16] nicht geben. Diese beginnende Rückbildung scheint durch den frischgebildeten Thrombus der Vene veranlaſst zu sein. Denn da mit dem Eintritt dieses Ereignisses der Blutdruck aufhört, so fällt auch jede Nötigung zu einem Widerstand fort. Unter diesen Umständen ist, wie wir sehen, das neugebildete elastische Gewebe das erste Element, das zu atrophieren und zu schwinden anfängt.

Fall 15. Eine ungeheure thrombosierte Vene. Der Thrombus besteht

---

[16] Vergl. UNNA, *Histopathologie* und *diese Zeitschrift* Bd. XIX. pag. 397.

aus Fibrinfasern und Fibrinmasse, aus zahlreichen Herden von Leukocyten mit vollkommen degenerierten und zertrümmerten Kernen, endlich aus den wunderlichsten Formen. Unter diesen letzteren befinden sich auch solche, die durch Zerstückelung in eckige Trümmer einige Ähnlichkeit mit Mitosen besitzen; bei genauerem Zusehen freilich erkennt man, dafs es sich um keine leukocytäre Mitosen handelt; man hat es eben nur mit einer völligen Degeneration des Kern-Chromatins zu thun. Der Thrombus enthält endlich auch noch geronnenes Blut, in welchem sich hier und da noch einige Inseln roter Blutkörperchen entdecken lassen. Die Intima dieser Venenwand ist vollkommen hypertrophisch. In der neugebildeten Schicht der Intima befindet sich auch Muskelgewebe, das mit dem der Media im Zusammenhang steht. Diese Venenwand ist an der einen Seite beträchtlich verdickt, an der anderen hingegen verhältnismäfsig dünn. An der verdickten Seite besteht nur eine Atrophie des elastischen Gewebes zwischen den hypertrophischen Bündeln des Muskel- und Bindegewebes in der neugebildeten inneren Lage. In der stark hypertrophierten Media und Adventitia ist das elastische Gewebe massenhaft angehäuft. Es durchzieht diese beiden Häute vollkommen in diffusen Massen und macht den Eindruck, als ob es von den inneren Teilen der Gefäfswand weggeholt und in den äufseren angehäuft sei. Etwas anders gestaltet sich das Bild in dem dünneren Teil der Venenwand. Hier ist aus der neugebildeten Schicht nicht nur das elastische Gewebe gänzlich geschwunden, sondern auch die Muskelfasern sind teilweise atrophiert, teilweise ebenfalls geschwunden. Sogar das Bindegewebe ist hier atrophisch und hat seine Färbbarkeit verloren. Die ganze Lage ist zu einer dünnen, homogenen Membran ausgeglichen. In der Media ist das Muskelgewebe im Verhältnis zu seinem Zustand vor der Thrombose atrophiert, die verdünnte Muskelhaut besitzt nur wenige Reihen von Muskelzellenkernen, das elastische Gewebe ist atrophiert und auf dem Wege zu verschwinden. Diese vorgeschrittene Rückbildung und sekundäre Atrophie der Ringmuskelhaut, die von manchen Forschern als ein häufiges Symptom der Varicen bezeichnet wird, habe ich immer nur in den thrombosierten Venen angetroffen.

Fall 16. Wie im vorgehenden, so haben wir es auch in diesem Fall mit einer grofsen, subkutanen, dickwandigen und thrombosierten Vene zu thun. Die Gefäfslichtung ist zum gröfsten Teil von einem alten Thrombus ausgefüllt, zum kleinen Teil enthält sie unverändertes, auch nicht geronnenes Blut. An dieser Stelle, wo das frische Blut sich befindet, ist die Venenwand recht bedeutend verdickt und hat alle Eigenschaften der verdickten, nicht thrombosierten Venen, nur dafs das elastische Gewebe der Media und der neugebildeten Schicht der Intima schon etwas atrophisch wird. Dafür ist dasselbe aber in der Adventitia desto mehr

angehäuft, woselbst es als gleichförmige Masse vorhanden ist und an Stelle des Bindegewebes tritt. Rings um den alten Thrombus dagegen ist die Wand verhältnismäfsig schon recht verdünnt. Und zwar betrifft die Verdünnung die Media und Intima der genannten Teile; das Muskelgewebe ist beträchtlich atrophisch und das elastische Gewebe aus beiden Häuten vollkommen geschwunden.

Fall 17. Vor uns liegt eine sehr grofse, thrombosierte Unterhautvene, deren Wand zum gröfsten Teil einer äufseren Hypertrophie anheimgefallen ist. Der Thrombus enthält neben reichlichem Fibrin auch degenerierte Leukocyten. In der Wand dieser Vene sind die innere elastische Schicht, sowie das elastische Gewebe der Media atrophiert und zum Teil geschwunden, man sieht nur noch die feinen blassen Fasern. Hierzu tritt in starken Gegensatz das Elastin der Adventitia, des kutanen und subkutanen Gewebes; dasselbe ist äufserst hyperplasiert und erfüllt die genannten Teile in Form sehr derber Lamellen. Selbstverständlich war das elastische Gewebe auch in Media und Intima hypertrophiert; hier ist es aber, da infolge der Thrombosierung der Blutdruck nachliefs und der elastische Widerstand der Venenwand aufhörte, einer sekundären Atrophie verfallen. Die Intima ist an einer Stelle dieser Vene ungeheuer verdickt. Hier ist nicht nur das elastische Gewebe vollkommen geschwunden, sondern auch das Bindegewebe merklich verändert. Dasselbe hat seine normale Färbbarkeit verloren, alle seine Zellen sind atrophiert und verchwunden, die ganze Schicht hat sich homogenisiert. — Auch das Muskelgewebe der Media ist an einzelnen Stellen atrophiert.

Fall 18. Die Atrophie ist in diesem Falle bei der dickwandigen und thrombosierten Unterhautvene noch weiter fortgeschritten als im vorhergehenden, denn sie betrifft nicht nur das neugebildete elastische Gewebe der Intima und Media, sondern auch das der Adventitia. Wahrscheinlich ist, dafs die Atrophie mit dem Alter des Thrombus an Ausdehnung gewinnt, jedoch ist das elastische Element des kutanen und subkutanen Gewebes hier noch reichlich vermehrt. In der neugebildeten Lage der Intima ist auch das Muskelgewebe atrophiert und das Bindegewebe in eine gleichmäfsige, schlecht färbbare Masse verwandelt; die Zellen aber sind hier völlig verschwunden.

Fassen wir nun die in den thrombosierten Venen beobachteten Veränderungen zusammen, so finden wir, dafs die Rückbildung hier bereits eine grofse Rolle spielt. Denn vor der Thrombenbildung waren die Bestandteile der Venenwand immer äufserst hypertrophiert und hyperplasiert; sowie der Thrombus sich aber entwickelt hat, so fängt das elastische Gewebe der Intima zu atrophieren und zu schwinden an (die elastische Lamelle immer, die neugebildete Schicht, wo sie vorhanden ist), und zwar hält diese Atrophie Schritt mit der Ausdehnung des

Thrombus. Dieser Verlust an Elastin steht in auffallendem Gegensatz zu der großen Menge elastischen Gewebes, das in der Adventitia und der benachbarten Unterhautgegend angehäuft ist. Wird der Thrombus nun älter, so greift auch die Atrophie mehr und mehr um sich und zieht nun auch das elastische Gewebe der Media und Adventitia mit in den Prozeß hinein, dafür häuft sich dieses, das Elastin, desto mehr in der Haut und benachbarten Unterhaut an. Das elastische Gewebe leidet zuerst unter der Atrophie und nimmt zuerst an der Rückbildung teil, wie es denn auch zuerst zu hypertrophieren und abnorm zu wachsen anfing. In zweiter Linie schwindet das Muskelgewebe aus der Media und aus der neugebildeten Schicht, wenn es darin vorhanden war; dasselbe hatte sich ja auch bei der voraufgegangenen Hypertrophie erst in zweiter Reihe beteiligt. Die Ringmuskelhaut schwindet nicht, wird aber im Verhältnis zu ihrem Zustand vor der Thrombosierung viel dünner. Das neugebildete Bindegewebe der Intima endlich, das sich erst in dritter Linie der allgemeinen Hypertrophie der Gefäßwand angeschlossen hatte, atrophiert auch erst zuletzt und degeneriert, indem es sich in eine gleichförmige, schlecht färbbare Schicht umwandelt.

2. „Minierende Venen der Cutis."

War der eine Ausgang der Varicen in Thrombosierung, so haben wir es hier mit der Bildung von mir so genannter minierender Venen zu thun.

Ich besitze hierzu nur einen einzigen Fall.

Fall 19. Auffällig ist hier der Gegensatz zwischen Haut- und Unterhautvene. Bei letzterer ist die Kompensation eine ausreichende, ihr Lumen nicht erweitert; sie führt eine, durch innere Hypertrophie stark verdickte Wand. Die Intima und die Muskelschicht der Media, namentlich aber die letztere, sind beide gleichfalls stark hypertrophisch. Das sehr hyperplastische Elastin füllt sämtliche Lagen mit einer elastischen Masse vollkommen aus und umgiebt das Gefäß mit einer großen und dicken elastischen Schicht. Wir haben hier also eine Vene vor uns, die alle ihre Hülfskräfte gegen den Blutdruck aufgeboten hat.

Die Hautvenen bieten dagegen ein ganz neues, interessantes Bild dar. Sie sind sehr erweitert, aber ihre Lichtung ist so unregelmäßig und verzerrt, daß sie mit dem Lumen der übrigen erweiterten Venen gar keine Ähnlichkeit mehr hat. An der einen Stelle ist sie nämlich eng, an der anderen weit und mit unregelmäßig verteilten Verlängerungen versehen. Die Ursache dieser unregelmäßigen Gestaltung liegt darin, daß hier die Venenwand nicht von den ihr zukommenden eigenartigen Elementen, sondern zum größten Teil von der Cutis selber gebildet wird, die nur stellenweise noch von der Adventitia bekleidet ist. Nur an einzelnen Punkten ist die der Vene zukommende Wand noch unversehrt erhalten;

daselbst ist sie recht verdickt und noch mit einer neugebildeten Bindegewebslage überkleidet. Die äufseren Teile dieser Wand enthalten ungeheuer viel elastisches Gewebe in Form derber Lamellen; in der neugebildeten Schicht ist dasselbe dagegen atrophiert und nur einige blasse Fasern sind noch vorhanden. Dieses Verhalten beweist, dafs auch die Wand dieser Vene, wie die aller übrigen, bereits beschriebenen varikösen Venen, früher einmal in ihrem ganzen Umfang stark verdickt und hypertrophisch war. Besonders die Atrophie des elastischen Gewebes in der neugebildeten inneren Schicht liefert den Beweis, dafs die verdickte Wand dieser Vene vergebens gegen den zunehmenden Blutdruck angekämpft hat; denn dieses elastische Gewebe der inneren Schicht ist im Verschwinden begriffen. Die innere Schicht der Wand vermag nun keinen Widerstand mehr zu leisten, das Blut durchbohrt und unterwühlt sie an einzelnen Stellen und hebt sie in verschieden dicken Lagen ab, so dafs diese schlingenartig in das Lumen hineinragen. Aufserdem sind auch noch von der Adventitia eine oder zwei Lamellen abgehoben und ziehen als Septum von einer Seite der Gefäfswand zur andern, wodurch dann das Lumen in zwei Teile geteilt wird. Lange freilich hält dieses Septum nicht Stand, es wird bald von dem Blutstrom durchbohrt, und dann gewahrt man seine beiden zerrissenen Hälften in der Gefäfslichtung. In dem Septum sowohl wie in den abgehobenen Lamellen ist das elastische Gewebe atrophiert und nahezu ganz geschwunden. Auf diese Weise geschieht es, dafs das Blut, nachdem es stellenweise die innere Gefäfswand durchbohrt und die einzelnen Häute unterwühlt hat, mit der Adventitia in Berührung kommt, während das Lumen sich selbstverständlich ausweitet und unregelmäfsig gestaltet.

Zuletzt wird dann auch die Adventitia unterminiert und durchbohrt, so dafs nunmehr die Gefäsfwand von der Cutis gebildet wird. Dabei bewahrt das Gefäfs das Bestreben, seine Lichtung immer noch mehr auszudehnen und zu vergröfsern. Das elastische Gewebe spielt hierbei eine grofse Rolle. Rings um die Cutis, die nach Zerstörung der Gefäfshäute die Lichtung umschliefst, entsteht eine neue Schicht Elastin, das sich aus derben Lamellen zusammensetzt und die beschädigte Stelle der Gefäfswand ausfüllt. Diese elastische Barrikade nimmt eine Zeitlang den Kampf mit dem Blutdruck wieder auf. Bald aber wird sie vom Blut wieder durchbrochen, und es bildet sich dann wiederum ein frischer elastischer Mantel rings um die angegriffene Stelle der Cutis. Der elastische Mantel weicht immer weiter von der sich ausdehnenden Gefäfslichtung zurück, und dieser ganze Vorgang setzt sich eine geraume Weile fort. Auf diese Weise erklärt es sich, dafs die minierenden Venen von einem grofsen elastischen Gürtel umgeben sind, dessen derbe Blätter sich so ganz anders verhalten, als die normalen, elastischen Fasern der benachbarten Cutis;

es erklärt sich ferner die unregelmäſsige Gestalt der Lichtung und der Gefäſswand. — Demnach besteht die Wand der minierenden Vene stellenweise 1. aus der hypertrophischen, sonst aber unbeschädigten ursprünglichen Venenwand; 2. desgleichen aus der ursprünglichen Venenwand, die aber teilweise atrophiert, gerissen und unterwühlt ist, so daſs die losgelösten Blätter der Adventitia in das Gefäſslumen hineinragen; 3. an anderen Stellen nur aus der nackten Adventitia; 4. endlich aus der Cutis, die mit einer Schicht hypertrophischen Elastins bekleidet ist. In den beiden letzteren Fällen ist die Gefäſslichtung bedeutend erweitert, in den beiden ersteren hat sie nur unregelmäſsige Ausbuchtungen. Diese Ausbuchtungen, Aushöhlungen und Fortsätze bedingen natürlich eine Ungleichmäſsigkeit des ganzen Gefäſslumens. Das elastische Gewebe durchzieht, wie gesagt, die ganze Wand und umgiebt sie völlig mit einem äuſserst dicken elastischen Mantel, der ihr von groſsem Nutzen ist, indem er ihre Widerstandskraft verstärkt. Dagegen ist das elastische Gewebe um das Lumen an den Stellen, die dem Blutdruck nachgegeben haben (zerrissene Lamellen, Septum, neugebildetes inneres Blatt der ursprünglichen Wand) atrophiert und geschwunden.

Wunderbar ist nun, daſs diese so veränderten und umgestalteten Venen ihre Arbeit ganz regelrecht leisten. An keiner Stelle läſst sich eine Auswanderung roter oder weiſser Blutkörperchen nachweisen; nirgends besteht eine Spur von Hämorrhagie oder Farbstoffablagerung, nur auf einige Leukocytenherde stöſst man hier und da im Lumen. Man sieht, daſs der Unterschied zwischen dem pathologisch-anatomischen Vorgang bei der Hämorrhagie und bei den minierenden Venen ein ganz verschiedener ist, obschon es bei beiden zu Gefäſszerreiſsungen kommt. Denn bei der Hämorrhagie wird das Blut, wenn es mit der unbekleideten Cutis in Berührung kommt, durch kein Hindernis mehr aufgehalten, ergieſst sich hier vielmehr ungestört in alle Lymphgefäſsspalten der Haut. Bei den minierenden Hautvenen dagegen kommt es niemals zu einer echten Hämorrhagie, denn wenn hier die Gefäſswand nachzugeben anfängt, so stellt sich ihr ein bei Zeiten vorbereitetes Hindernis in den Weg, das den Bluterguſs aufhält, nämlich der neugebildete elastische Mantel, der mitsamt der nackten Cutis da eine neue, künstliche Gefäſswand bildet, wo die alte nachgegeben hat. Dieser elastische Mantel ist sehr dick und sehr widerstandsfähig, und sollte das Blut ihn wirklich stellenweise durchbrechen, so lagert hinter ihm bereits wieder ein neuer Mantel. Auf diese Weise dehnt sich das Lumen der minierenden Vene langsam immer weiter und immer unregelmäſsiger aus, so daſs einzelne von ihnen sogar bis gegen das Epithel vordringen. Trotzdem nun aber die unterwühlte Cutis die Kosten dieser gewaltigen Venenerweiterung bezahlen muſs, so sehen wir sie doch nirgends dem an-

drängenden Blut einen nur passiven Widerstand entgegensetzen; es gelingt diesem nirgends, die schon bestehenden Lymphspalten zu erweitern und auseinanderzudrängen, um so schliefslich, wie bei der Gefäfszerreifsung einen Infarkt zu bilden. Freilich entstehen auch hier mit Blut gefüllte Lücken in der Haut, aber doch nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der Venen, da, wo diese geborsten sind, und diese bluthaltigen Höhlen sind von einem aktiven Gewebe ausgekleidet, das eine Art künstliche Wand rings um einen noch zirkulierenden Blutstrom darstellt.

An den mir vorliegenden Präparaten der minierenden Hautvenen ist dann schliefslich noch Eins bemerkenswert. Die Schweifsdrüsen sind ungeheuer erweitert und proliferiert, man kann sogar von Adenomen reden. Die zur erweiterten und wandverdickten Unterhautvene gehörige Arterie verhält sich völlig normal.

3. Kavernome.

Die Kavernombildung bezeichnet den letzten Ausgang der varikösen Veränderungen. Ehe ich mich auf die Beschreibung des einzigen Falles, der mir hierfür zur Verfügung steht, einlasse, möchte ich über den Status cavernosus einige Erläuterungen voraufschicken.

Die varikösen Kavernome entstehen im Unterhautgewebe. Die verdickten Wände der subkutanen Venen geben dem Druck nach und reifsen an einer oder an mehreren Stellen, die einzelnen Häute der Wand werden in Blättern abgehoben, das Blut durchbricht dieselben und kommt mit dem Unterhautgewebe in Berührung. Da, wo dieses letztere statthat, beginnt nun eine Hypertrophie des elastischen Gewebes, das die Umgebung beschützt und dem Blutstrom für einige Zeit einen Widerstand entgegensetzt. Aber so kräftig wie bei den minierenden Hautvenen erweist sich der elastische Mantel hier nicht, auch ist das subkutane Gewebe von Haus aus bei weitem nicht so fest und so reich an Elastin wie die Cutis, es ist sogar eher ein nachgiebiges Gewebe. Infolgedessen überwindet das Blut hier viel leichter den elastischen Widerstand, es bilden sich an verschiedenen Stellen Lücken im Gewebe, ohne dafs das Blut eine bestimmte Richtung einhält, mit anderen Worten: infolge der Nachgiebigkeit des Gewebes und des mangelnden Elastins besteht hier von vornherein eine Neigung zur venösen Kavernenbildung.

In dem subkutanen Gewebe fällt daher auch jener lange Zwischenakt weg, den ich bei den minierenden Venen der Cutis beschrieben habe; vielmehr verwandeln sich die Unterhautvenen, indem sie dem Blutdruck nachgeben, sofort in ein kavernöses Gewebe. Ich bezweifle keinen Augenblick, dafs diese subkutanen Kavernome mit den grofsen, blauen, weichen und schmerzhaften Knoten an den Beinen identisch sind, von denen doch den Patienten gar keine Gefahr droht. Ein Glück ist es für

die Patienten, dafs die Hautvenen regelmäfsig auf einen viel hartnäckigeren Widerstand stofsen und solange blofs minierende Venen bleiben. Denn wenn hier schliefslich der Widerstand der Haut überwunden ist, so verwandelt sich auch die minierende Vene in ein weiches, schmerzhaftes, blauschwarzes Kavernom, wird gewissermafsen ein Blutschwamm, immer bereit, zu bersten und sich in ein Geschwür mit gefahrbringenden Blutungen zu verwandeln. Diese Katastrophe tritt für die Hautvenen ein, sowie die Atrophie des elastischen Gewebes eine vollendete ist; bei den subkutanen Venen dagegen kommt es garnicht zur Neubildung einer bedeutenden Menge von Elastin; die Septa des subkutanen Kavernoms sind daher sehr arm an elastischem Gewebe, und immer ist nur ein neugeformter elastischer Mantel vorhanden, der sämtliche Abteilungen der Höhlung gemeinsam umschliefst und dessen Fasern sich durch ihre Derbheit von dem spärlichen Elastin der Nachbarschaft unterscheiden. Indem dieser elastische Mantel dem Blutdruck nachgiebt, erweitert sich das Kavernom in der schon geschilderten Weise. Das Blut aber zirkuliert vollkommen innerhalb der Höhlung, es kommt zu keiner Hämorrhagie nach aufsen da der elastische Mantel Stand hält und die Stelle der Wand vertritt.

Ich wende mich jetzt zur mikroskopischen Beschreibung meines Präparats.

Fall 20. Wir haben hier fünf Kavernome vor uns, zwei oberflächliche in der Haut und drei tieferliegende im subkutanen Gewebe. Eines der letzteren ist ungeheuer grofs, rund und teils von dem Nachbargewebe, teils von einem breiten, elastischen Streifen umhüllt. Im Innern dieser Höhle finden sich zahlreiche ungleichmäfsige, zum gröfsten Teil dünne Wände, durch die der Raum in ungefähr 25 verschieden grofse und mit Blut gefüllte Abschnitte geteilt wird. An sämtlichen Scheidewänden ist das elastische Gewebe geschwunden, und an einzelnen — vermutlich den ältesten, auch das Bindegewebe homogenisiert und nur schwer färbbar, die Kerne sind atrophiert und fast ganz geschwunden. In anderen Septa dagegen sieht man die abgeplatteten spindelförmigen Kerne in Reihen nebeneinander liegen; vermutlich hat man es hier mit Resten von Muskelgewebe zu thun, das von der ehemaligen Venenwand herstammt und ausnahmsweise mit mehr Erfolg als das elastische Gewebe der Atrophie Widerstand geleistet hat. Im allgemeinen freilich ist der Verfall und die Umwandlung der Scheidewände eine derartige, dafs man darin nur mit gröfster Mühe noch Muskelblätter, die von der ehemaligen Gefäfswand herrührten, entdecken kann. Auf einigen Wänden erkennt man noch Gefäfse, die an die Vasa vasorum erinnern, und auf anderen entdeckt man kleine Gefäfshüllen, die möglicherweise zu den benachbarten Lymphgefäfsen gehören. Auch ein oder mehrere Läppchen der Schweifsdrüse finden sich noch im Innern des Kavernoms.

Von den verschiedenen Abteilungen der ganzen Höhle verschmelzen zwei bis drei nachträglich noch wieder zu einer gröfseren, indem die sie trennenden Scheidewände einreifsen. In den meisten Abteilungen ist das Blut nicht geronnen, nur in einigen wenigen bestehen kleine Thrombosen, Leukocytenherde, schöne Fibrinnetze, und auf einzelnen Scheidewänden ist Farbstoff abgelagert, der wahrscheinlich von früheren kleinen Hämorrhagien herrührt.

Die beiden anderen subkutanen Kavernome gleichen im allgemeinen dem eben beschriebenen. In einem von ihnen schwimmt mitten im Blut ein unverkennbares Stück Gefäfswand mit Muskelgewebe und Reihen von Endothelzellen; wahrscheinlich bildet es den unversehrt gebliebenen Rest einer zu Grunde gegangenen Gefäfswand.

Neben den Kavernomen befindet sich nun im Unterhautgewebe noch eine Vene, deren Wand nur an einer kleinen Stelle gerissen ist; hier stöfst das Unterhautzellgewebe unmittelbar an die Lichtung und ersetzt den Rifs in der Gefäfswand. Das bedeutet aber schon den Anfang der Kavernombildung, denn sowie das Blut in das Zellgewebe eindringt, ist die Höhlung fertig.

Die beiden Hautkavernome bieten nichts weiter Erwähnenswerthes, nur dafs hier die Septa gröfser und dicker sind, vermutlich, weil das Hautgewebe derber als das Unterhautzellgewebe ist.

Sämtliche Kavernome sind durch gesundes Gewebe von der Cutis getrennt, und ausnahmslos sind sie alle von einem elastischen Band umgeben, das sich von dem Elastin der Umgebung durch seine Dicke unterscheidet.

Aufserhalb der Höhlungen findet sich weder Hämorrhagie noch leukocytäre Auswanderung. Die Kavernome unterscheiden sich in ihren Leistungen nicht von den anderen Venen. Freilich kann die sie umgebende Membran auf die Dauer dem Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten; sie giebt an einer Stelle nach, und die Höhlenbildung macht Fortschritte. Sind die Kavernome bereits an die Hautoberfläche vorgedrungen so begreift man, dafs eine geringe Beschädigung, eine leichte Entzündung schon hinreichend sein kann, um heftige Blutungen und die Bildung gefährlicher und schwer heilbarer variköser Geschwüre zu veranlassen.

Auffällig ist in meinem Präparat noch die hochgradige Erweiterung der Glomeruli. Die Papillen sind geschwollen, das sehr verdünnte Epithel besteht kaum aus zwei oder drei Zellreihen. Die Epithelleisten sind dünn und lang. Die elastischen Fasern lassen sich leicht in den Papillen färben.

Die Umwandlung des subkutanen in kavernöses Gewebe hat Unna, wie schon eingangs dieser Arbeit erwähnt, in seiner vor kurzem erschienenen

Histopathologie der Hautkrankheiten (S. 926) mustergültig beschrieben. Ich habe nun eine Schilderung der entsprechenden Veränderungen der Hautvenen und der Haut selber hinzugefügt. Diese Veränderungen, die namentlich in dem abweichen, was ich als „Minierung“ bezeichnet habe, sind bisher noch von keiner Seite beschrieben worden.

Bevor ich nun die Ergebnisse meiner Arbeit zusammenfasse, sei es mir gestattet, die am Eingange erwähnten Untersuchungen von Cornil, Epstein und Soboroff einer Kritik zu unterziehen.

Cornil betont namentlich die Vermehrung des Bindegewebes in sämtlichen Schichten der Wand variköser Venen, besonders aber in der Media und Intima. Dieser Befund stimmt mit dem meinigen überein, denn bei den meisten erweiterten Venen mit verdickten Wänden habe auch ich eine derartige Bindegewebshypertrophie beobachtet, nur daſs bei mir dieser Veränderung allemal erst eine Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen und des Muskelgewebes voraufgingen. Cornil dagegen findet die Muskelfasern unverändert wie im Normalen. In diesem Punkte also weichen wir von einander ab; ich kann nicht zugeben, daſs eine bindegewebige Hypertrophie ohne gleichzeitige Muskelhyperplasie in dem varikösen Prozeſs vorkomme.

Auch der anderen Angabe Cornils, daſs die Varicen das Ergebnis eines chronisch entzündlichen Prozesses seien, muſs ich wiedersprechen. Ich habe weiter nichts gefunden, als eine Hypertrophie und Hyperplasie der Gefäſswandelemente. Nach Entstehung der Thrombosen greift dann eine Rückbildung Platz, und die hypertrophierten Häute fallen einer sekundären Atrophie anheim.

Endlich meint Cornil, daſs die Media in den Gefäſsen mit verdünnten Wänden gänzlich fehle. Aber auch dieser Angabe kann ich nicht beistimmen; ich habe die Media wenigstens in diesen Fällen niemals vermiſst, manchmal sogar hypertrophiert gefunden (wobei dann immer die elastischen Fasern vermehrt waren). — In der Ausdehnung und Vermehrung der Vasa vasorum stimmen unsere Beobachtungen überein.

Die Epsteinschen Befunde kommen den meinigen sehr nahe. Seine Ansichten über die exzentrische Hypertrophie der Muscularis kann ich nur bestätigen, dagegen muſs ich seiner Meinung, als ob diese Hypertrophie in den späteren Stadien der Venenerweiterung in eine exzentrische Atrophie überginge, widersprechen. Denn diese Atrophie habe ich nur bei der Thrombose beobachtet; auch ist sie sekundärer Natur und tritt nur nach einer ganz hochgradigen Hypertrophie auf. In Übereinstimmung mit meinen Befunden bezeichnet auch Eptsein die Media und Adventitia der varikösen Venen als reich an Vasa vasorum; aber „eine Infiltration kleiner besonderer Zellen“ habe ich nicht bemerkt, sondern nur eine Proliferation der Muskelzellen. — Auch die von Epstein beschriebene

kompensatorische Endophlebitis der Intima, die da einsetzt, wo die exzentrische Hypertrophie sich als zu schwach erweist, deckt sich völlig mit meinen Befunden. Schliefslich habe ich auch etwas Ähnliches wie die von EPSTEIN beschriebene Hyalin-Entartung des neugebildeten Bindegewebes beobachtet, nämlich ein atrophisches, homogenes, glasiges Bindegewebe, freilich nur in einigen varikösen und thrombosierten Venen; dabei gebe ich noch zu bedenken, dafs diese Entartung des Bindegewebes, wenn letzteres sich nur schlecht färben läfst, wohl nicht eine Hyalin-Degeneration im Sinne von v. RECKLINGHAUSEN sein kann.

Mit SOBOROFF stimme ich in folgenden Punkten überein. Wir haben beide bei den wandverdickten, erweiterten Venen eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis nebst Vermehrung und Erweiterung der Vasa vasorum der Media und Intima gefunden. Ferner konnten wir beide niemals eine Atrophie der Muscularis, wie sie von den meisten anderen Autoren für die erweiterten Venen mit dünnen Wänden behauptet wird, bestätigen, wir haben hier sogar mehrfach eine Hypertrophie beobachtet.

Dagegen gehen unsere Meinungen in Bezug auf die Endothelzellen auseinander. Diese bleiben nach SOBOROFF während der ganzen Vorgänge unverändert; demgegenüber erinnere sich der Leser an meine Ausführungen gelegentlich der Kavernome und der minierenden Hautvenen über die stellenweise Zerstörung auch der Intima. —

Es hat also jeder der früheren Bearbeiter einen Teil der Veränderungen bei der Varicenbildung so ziemlich richtig beobachtet. Wenn ihnen allen wichtige Einzelheiten entgingen, so lag das an der Mangelhaftigkeit der Untersuchungs-Methoden. Dank dem reichlichen Material und den verbesserten Färbungsmethoden, die UNNA eingeführt hat, war es mir vergönnt, noch weitere wichtige, bisher unbekannte Veränderungen der varikösen Entwickelung, wie die des elastischen Gewebes, zu entdecken und sämtliche Abschnitte der Varicenbildung zu studieren.

Rückblick.

Überblicken wir nunmehr zum Schlufs das Ergebnis dieser Abhandlung. Infolge des vermehrten Blutdrucks in den tiefer gelegenen Venen tritt zuerst eine verschieden grofse Erweiterung der Unterhautvenen, später auch der Hautvenen ein. Das elastische Gewebe der Venenwand leitet den Widerstand gegen den abnormen Blutdruck ein, indem es einer bald stärkern, bald schwächern Hypertrophie und Hyperplasie anheimfällt. Da sich aber diese Hyperplasie gegen den mehr und mehr anwachsenden Blutdruck als ungenügend ausweist, so erfolgt eine fernere, oft bis zum Äufsersten sich steigernde Erweiterung der Venen, wodurch die erweiterten Venen mit verdünnten Wänden zu stande kommen.

Diese ungeheuer erweiterten Venen, deren Wände auf den ersten Blick nicht hypertrophiert erscheinen, weisen bereits eine beträchtliche Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes auf.

In weiterer Folge unterstützt die Muscularis die Bemühungen des elastischen Gewebes, indem auch sie in verschiedenem Grade hypertrophiert und hyperplasiert. Zuweilen beteiligt sich auch das Bindegewebe der Media und Intima in bescheidenem Maſse an diesem Vorgang. Auf diese Weise wandelt sich die erweiterte dünnwandige Vene in eine solche mit verdickten Wandungen um. Das elastische Gewebe ist hier viel hyperplastischer als in den Venen mit dünnen Wandungen und durchsetzt abnormerweise sämtliche Häute in Form derber Lamellen mit stark hypertrophierten elastischen Fasern — äuſsere Hypertrophie. Trotz der bedeutenden Verdickung der Wand ist die Erweiterung aber nicht oft kompensiert, denn man trifft auf verdickte Unterhautvenen, die im Vergleich zu normalen Gefäſsen allemal deutlich erweitert sind.

Zu dieser Hypertrophie und Hyperplasie sämtlicher Elemente der Wand erweiterter Unterhautvenen gesellt sich dann noch eine Neubildung, neugeformtes Gewebe von ganz verschiedener Dicke entsteht in der Intima und umgiebt die Gefäſslichtung völlig oder teilweise (seitlich). Diese Schicht besteht immer aus Bindegewebe, in welchem sich erst später elastisches und zum Teil auch Muskelgewebe entwickelt. Das elastische Gewebe dieser Schicht erfährt, entsprechend der stetigen Zunahme des Blutdrucks, eine sehr bedeutende Hypertrophie und Hyperplasie in Form derber Lamellen. Die neugebildete Schicht kann so dick werden wie die ursprüngliche Gefäſswand — innere Hypertrophie. Wie die subkutanen Venen, so erfahren auch die der Haut- und der Übergangsvenen eine innere Hypertrophie und erreichen bisweilen eine Dicke, daſs sie wie Unterhautvenen aussehen. Bei den Letzteren besteht neben der inneren immer eine äuſsere Hypertrophie. Auſser daſs die Muskelhaut hier immer hypertrophiert und hyperplastisch ist, so entwickelt sich Muskelgewebe auch nicht selten in der Adventitia in beträchtlicher Menge und trägt zur Verdickung dieser Haut bei. Das Bindegewebe der Ringmuskulatur ist ebenfalls in fast allen Fällen innerer Hypertrophie hyperplastisch und durchzieht diese Haut in Bündeln verschiedener Länge. Die Hypertrophie des elastischen Elements erreicht ihren Höhepunkt, dasselbe formt sich zu groſsen, derben Membranen und bildet nicht nur die Hauptmasse aller Wandbestandteile, sondern kleidet auch noch die Nachbarschaft mit elastischen Lamellen aus. Kurz, die subkutanen Venen mit innerer und äuſserer Hypertrophie bezeichnen den Höhepunkt des Widerstandes. In den meisten Fällen ist hier eine Kompensation erzielt, ihre Gefäſslichtung fast immer nur sehr wenig erweitert.

Nun kommen aber auch Fälle vor, in denen das andrängende Blut

triumphiert; dann erweitert sich das Gefäſs-Lumen von neuem aufs Äuſserste, wie bei den dünnwandigen Venen, das elastische Gewebe der neugebildeten Schicht hat seine Kraft erschöpft, fängt an zu atrophieren und zu schwinden, und nun sind zwei Ausgänge möglich: entweder die Vene wird thrombosiert oder ihre Wand reiſst an einer Seite ein. Im ersteren Fall[17] ist die Gefahr des Reiſsens der Vene beseitigt; in der Gefäſslichtung bildet sich ein Thrombus, der aus geronnenem Blut, aus Fibrin und aus Leukocytenhaufen besteht. Dieser, an die Stelle des lebendigen Blutstromes tretende Thrombus stellt eine träge Masse dar, die keinen Widerstand mehr herausfordert; infolgedessen verschwindet zuerst das elastische Gewebe der Intima, dann das der Media und bisweilen auch das der Adventitia. Das Muskelgewebe der Intima verschwindet ebenfalls völlig, wo solches überhaupt vorhanden war, und dann kommt das der Ringmuskulatur an die Reihe. Selbst das Bindegewebe der neugebildeten inneren Schicht ist entartet, homogenisiert und schlecht färbbar; die Kerne dieser Schicht sind stellenweise vollkommen atrophiert und verschwunden; die ganze Lage ist verdünnt.

In dem anderen Fall reiſsen die Wände des Gefäſses an einer oder an mehreren Stellen ein und die verschiedenen Häute werden in Blättern abgehoben. Das Blut, das nach Zerstörung der Wand mit den Geweben in unmittelbare Berührung käme, wird durch einen elastischen Mantel zurückgehalten, der sich erst ganz frisch um die schadhaften Stellen der Wand gebildet hat. Es besteht demnach eine Art künstlicher Wand für die Vene. Aber auch diese Wand leistet keinen dauernden Widerstand, auch diese wird von dem andrängenden Blut zerstört, weicht stellenweise zurück und bildet unregelmäſsige Ausbuchtungen. Jedoch wird das Blut bei seinem Vordrängen sehr bald wieder von einem neuen elastischen Mantel aufgehalten, der sich nach Verletzung des ersten schnell wieder gebildet hat. Auf diese Weise erfährt das Lumen solcher Gefäſse allemal eine l a n g s a m e, e x z e n t r i s c h e und unregelmäſsige Erweiterung, das Blut ist in seiner Cirkulation in keiner Weise behindert, und es kommt daher weder zur Thrombose, noch zur Hämorrhagie. Dieser Prozeſs spielt sich im allgemeinen an allen Venen in der nämlichen Weise ab, jedoch weist die Histologie der Haut- und der Unterhautvenen bemerkenswerte Unterschiede auf. So gestattet der kräftigere Widerstand des derben und elastinreichen Hautgewebes nur ein langsameres Einreiſsen

---

[17] Ich will nicht behaupten, daſs die Thrombenbildung eine unmittelbare Folge der Erschöpfung der Venenwand sei. Im allgemeinen führt man die Thrombosierung auf mangelhafte Funktion der Zellen der Intima und auf irgend eine Verletzung zurück. Möglich, daſs auch in den von mir untersuchten Fällen von Thrombus derartige Ursachen wirksam waren. Andererseits muſs man aber auch die Möglichkeit zugeben, daſs die Atrophie der vorher hypertrophierten Intima an und für sich schon die Thrombose bewirken kann.

der Gefäfswand. Das sich erweiternde Lumen wird sofort wieder von einer derb elastischen Hülle umgeben; es bilden sich hier nicht, wie in der Unterhaut Gewebsinseln, die nach Verlust ihres elastischen Gewebes in das Gefäfsgebiet mit einbezogen werden. Nach Zerreifsung seiner Wände erweitert sich das Gefäfs durch Bildung offener Ausbuchtungen und schiebt das elastische Gewebe vor sich her, anstatt die Cutis zu durchbrechen und zu überfluten. Ich habe deshalb für diese Gefäfse die Bezeichnung „minierende Venen" gewählt. Anders gestaltet sich dagegen der Verlauf in dem lockeren und an Elastin ärmeren Unterhautzellgewebe, das an und für sich schon durch sein Fettgewebe einen gewissermafsen kavernösen Bau besitzt; hier gewinnt das Gefäfs an Ausdehnung, indem es ganze Inselchen überflutet, ihres Elastins beraubt und sie sich einverleibt. Das elastische Gewebe hält sich hier immer in dem äufseren Umfang auf, während die ihres Elastins beraubten und mit Blut überschwemmten Inselchen von dem ersten Augenblick der Wandzerreifsung an ein richtiges kavernöses, schwammiges Gewebe darstellen. Man sieht, dafs die Kavernenbildung so recht eigentlich dem Hypoderm zukommt; seltener und mit langsamerem Verlauf begegnet man ihr aber auch in der Cutis, wenn das elastische Gewebe hier in gröfseren Mengen geschwunden ist. Die Cutis verwandelt sich dann ebenfalls in ein weiches, schwammiges, bläulichschwarzes Gewebe — eine seltene Form des Ulcus cruris, die durch profuse Blutungen gefährlich werden kann. Diese lassen sich bei dem Mangel einer normal sich retrahierenden Venenwand begreiflicherweise sehr schwer stillen.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Litteratur.

1. Cruveilhier, *Anat. pathol.* Bd. 35. Tafel 5. Fig. 1.
2. Soboroff, *Virchows Arch.* Bd. 54. S. 137.
3. Förster, *Handb. d. allg. pathol. Anat.* Lpzg. 1865. S. 752 ff.
4. Weber, O., Krankheiten der Haut und des Zellgewebes, in *Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir.* Bd. II. Abt. III. S. 123.
5. Billroth, *Allg. chirurg. Pathol. u. Therap.* Berlin 1866. S. 590.
6. Rindfleisch, *Lehrb. d. pathol. Gewebel.* S. 194.
7. Virchow, *Cellular-Pathol.* 1858. S. 110.
   — *Die krankhaften Geschwülste.* S. 335.
   — *Über die Erweiterung kleiner Gefäfse.* V. A. Bd. 3.
8. Ziegler, *Lehrb. d. spez. Pathol.*
9. Orth, *Lehrb. d. spez. pathol. Anat.* 1887. S. 270.
10. Cornil, Sur l'Anatomie pathologique des veines variqueuses. *Arch. de physiologie normale et pathologique.* Paris 1872.
11. Epstein, *Über die Struktur normaler und ektatischer Venen.* V. A. Bd. 108.
12. Bardeleben, *Lehrb. d. Chirurg. u. Operationsl.* Bd. II. Berlin 1874.
13. Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. pathol. Anat.* Leipzig 1877.

14. JACOBS, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hämorrhoiden.* Inaug.-Dissert. Bonn 1880.

15. LEBERT, *Krankheiten der Blut- und Lymphgefäfse.* V. A. Erlangen 1861.

16. LILIE, *Über Phlebektasien des Darmtraktes.* Inaug.-Dissert. Bonn 1879.

17. NEELSEN, Beitrag zur Kenntnis der Varicen im Gebiete der Pfortader. *Berl. klin. Wochenschr.* 1879.

18. ROKITANSKY, *Handb. d. spez. pathol. Anat.* Bd. II. Wien 1844.

19. KIRCHENBERGER, *Ätiologie und Histogenese der varikösen Venenerkrankungen und ihr Einflufs auf die Diensttauglichkeit.* 1894.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Subkutane Vene mit verdickter Wand. (Vergl. Fall 11.)

Die Wand dieser Vene ist an einer Seite dick, an der anderen verhältnismäfsig dünn. An der verdickten Seite gewahrt man eine umgebildete, sehr mächtige Schicht, durch die das Lumen verengert wird. (Hypertrophia interna partialis.) Diese umgebildete Schicht besteht aus hypertrophischem Bindegewebe und stark hyperplastischem, elastischem Gewebe, das in Form derber Lamellen die ganze neugebildete Lage durchsetzt.

Fig. 2. Hautvene mit äufserst verdickter Wand, die aber trotzdem bedeutend erweitert ist. (Vergl. Fall 14.)

In der Intima dieser erweiterten Hautvene gewahrt man eine neugebildete mächtige Schicht hypertrophierten Bindegewebes. Das elastische Gewebe ist in dem äufseren und mittleren Teile der Wand stark hyperplastisch, in der neugeformten inneren Schicht dagegen stellenweise schon atrophisch und an anderen Stellen bereits ganz geschwunden.

Fig. 3. Minierende Hautvenen. (Vergl. Fall 19.)

Links im Gewebe der Haut sieht man drei Venen, deren Gefäfslichtung ungleichmäfsig erweitert ist. Die verschiedenen Häute der Wand sind an einer oder mehreren Stellen eingerissen, oder in Blättern und Septen abgehoben; um die Lücken lagert sich eine neue, künstliche Wand, die aus einem frischgebildeten, dicken, elastischen Streifen und dem nackten kutanen Gewebe besteht. Aber auch diese künstliche Wand ist stellenweise unterwühlt und zerstört, und man erkennt an den Rändern dieser Venen unregelmäfsige Ausbuchtungen und Einkerbungen, die sofort wieder von neugebildetem, elastischem Gewebe umgeben sind.

Am unteren Rand des Präparates, im subkutanen Gewebe, bemerkt man eine Unterhautvene, deren Wand infolge innerer Hypertrophie sehr stark verdickt ist; dadurch wird das Gefäfslumen verengt und die anfängliche Erweiterung wieder ausgeglichen.

Fig. 4. Kavernome der Haut und des Zellgewebes. (Vergl. Fall 20.)

Hier haben wir ein grofses subkutanes Kavernom und zwei Kavernome der Haut, alle drei von einem dicken, elastischen Ring umgeben. In dem Innern dieser Hohlräume befindet sich eine gröfsere Menge von Septa, deren elastisches Gewebe teils schon vollständig geschwunden ist, teils im Begriffe steht, zu verschwinden.

Nachtrag zu meiner Arbeit über die Histologie von THOMAS SAVILLs epidemischer Hautkrankheit.[1]

Von

EMILIO ECHEVERRÍA M. D. (Costa Rica).

(Mit Tafel II.)

Auf beifolgender Tafel habe ich einige der Verhältnisse abbilden lassen, welche ich in der eben genannten Arbeit besprochen habe.

Die Figur 1 stellt einen Teil eines Schnittes durch die von der epidemischen Hautkrankheit befallenen Haut bei schwacher Vergröfserung dar. Man bemerkt die unregelmäfsige Proliferation der Oberhaut, deren Leisten meistens dünn sind und häufig nach unten spitz zulaufen, während die Papillen zwischen den Epithelleisten meistens kolbig angeschwollen sind (Gegensätze zum chronischen Ekzem). Der Papillarkörper und der obere Teil der Cutis weisen eine mäfsige Zelleninfiltration auf. In der Umgebung der Knäueldrüse (*c*) sieht man das Ödem und die fibrilläre Hypertrophie des interglandulären Bindegewebes (Unterschied vom chronischen Ekzem). Einigermafsen angedeutet erscheint auch die Aufhellung des oberen Teiles der Stachelschicht (*a*) im Gegensatze zum stark tingierten unteren Teile (*b*).

Die Figur 2 stellt einen kleineren, mittleren Abschnitt desselben Schnittes dar, nahe der oberen Grenze bei stärkerer Vergröfserung. Man sieht hier die dünne, sich in kleinen Partien ablösende Hornschicht (*a*) und unmittelbar unterhalb derselben, ohne Dazwischenkunft einer Körnerschicht, die Lage aufgehellter, wenig tingibler Stachelzellen, während sich am unteren Rande des Bildes einige Lagen der unteren Stachelschicht anschliefsen, in denen die sehr grofsen, in die Länge gezogenen, stark tingierten Epithelkerne (*c*) auffallen. Das wichtigste, in diesem Bilde gezeichnete Symptom ist jedoch die Peridiaphanie der Kerne der oberen Stachelschicht (*b*). Man sieht sehr deutlich, dafs fast alle Kerne dieser Schicht von einem breiten, hellen Mantel umgeben sind, welcher speichenartig von stärker gefärbten Radien durchsetzt wird. In dem obengenannten Aufsatze habe ich die Gründe dargelegt, weshalb es sich bei diesem Phänomen nicht um eine perinukleäre Zellhöhle handeln kann, wie der erste Anblick es wahrscheinlich macht, sondern um eine eigenartige Homogenisierung und Aufquellung der äufseren Randzone der Kerne, die mit gröfserer Durchsichtigkeit derselben (daher: Peridiaphanie) einhergeht.

---

[1] S. *diese Zeitschrift.* Bd. XIX. pag. 476.

Versammlungen.

Dermatologische Vereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 4. Dezember 1894.

(Originalbericht von L. Hoffmann-Berlin.)

1. Herr Ledermann: **Lues hereditaria tarda.** L. ist in der Lage, über zwei Fälle von Lues hereditaria tarda berichten und den einen derselben demonstrieren zu können. In dem ersten, nicht anwesenden Fall handelt es sich um jene noch viel umstrittene Form von Lues hereditaria tarda im Sinne Fourniers, welche bis zur Pubertät symptomlos verläuft, um dann oder noch später Tertiärsymptome der Haut oder der inneren Organe zu machen. Die Anamnese der 13jährigen Patientin ist folgende: Beide Eltern, seit 23 Jahren verheiratet, leben. Die Mutter zeigt hochgradige Zerstörungen syphilitischen Ursprungs. Das ganze knorplige, zum Teil knöcherne Gerüst der Aufsen- und Innennase fehlt (stark ausgebildete Sattelnase); der harte Gaumen besitzt einen überfingerbreiten Defekt, welcher einen vollkommenen Einblick in das Naseninnere gestattet. Die Frau war achtmal gravid. Die beiden ersten Kinder wurden vor $23^1/_2$, bezw. $21^1/_2$ Jahren, gesund geboren, starben im Alter von 12, bezw. $2^1/_2$ Jahren an Scharlach. Nach der Geburt des zweiten Kindes erfolgte die Infektion des Vaters und bald darauf die der Frau durch ihren Gatten. Das nach der Infektion vor ca. 20 Jahren geborene Kind war bei der Geburt mit „Geschwüren" bedeckt und lebte nur einen Tag. Nun erfolgte eine sorgfältige antisyphilitische Behandlung der Eltern in der Charité. Die drei darauffolgenden Kinder (jetzt Knaben im Alter von 19, 17 und 15 Jahren) sind gesund geboren, leben und sind kräftig entwickelt. Nach der Geburt des jetzt 15jährigen Knaben entwickelte sich bei der Mutter die Affektion der Nase und des Gaumens, welche nach 18 Monaten unter Hinterlassung der beschriebenen Defekte heilte. Vor 13 Jahren erfolgte die Geburt der in Rede stehenden Patientin und später noch ein Abort im zweiten Monate. Die kleine, blasse Patientin wurde gesund geboren und blieb bis zum vorigen Jahre symptomfrei. Vor einem Jahre entwickelte sich ein tiefes Ulcus an der linken Wade, das mit Hinterlassung einer leicht pigmentirten, nierenförmigen Narbe verheilte. Vor einigen Wochen bildeten sich an der rechten Wade zwei ähnliche „gummöse" Ulcerationen, welche an ihrem syphilitischen Ursprung keinen Zweifel lassen. Die Krankengeschichte lehrt auf das evidenteste, 1. dafs nach sorgfältiger syphilitischer Behandlung der Eltern gesunde Kinder geboren werden können; 2. dafs auf gesunde Kinder, wie das schon längst bekannt ist, wieder kranke Kinder, selbst wie in diesem Fall 7, bezw. 8 Jahre nach der Infektion geboren werden können, dafs mithin eine einmalige Behandlung zur Genesung nicht ausreicht; 3. dafs Frauen mit Tertiärsymptomen noch das Virus auf ihre Kinder übertragen können, ja dafs selbst solche Frauen noch Aborte zeitigen können. Vielleicht dürfte dieser Fall auch jenen Autoren zur Stütze dienen, welche angeben, dafs Kinder tertiär syphilitischer Frauen unter Umständen auch post partum nur Tertiärerscheinungen zeigen. Redner möchte jedoch mit Rücksicht auf die reichliche Tagesordnung auf eine Diskussion dieser Fragen an dieser Stelle nicht eingehen.

In dem zweiten anwesenden Fall, welcher die zweite Form der Lues hereditaria tarda illustriert, handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen mit dem typischen Hutchinsonschen Symptomenkomplex. Wann die Infektion erfolgt ist, läfst sich nicht

eruieren. Die Mutter der Patientin befindet sich seit mehreren Monaten in der Behandlung des Redners wegen eines umfangreichen gummösen Geschwürs des rechten Oberschenkels. Die Frau hat neun Kinder geboren, von denen sechs leben. Die älteste jetzt 23jährige Tochter ist wohl entwickelt, jedoch geistig zurück. Die zweite, vor 21 Jahren gesund geborene Tochter starb später an Scharlach. Die dritte, jetzt 19jährige Tochter ist stets gesund gewesen. Das vierte Kind ist totgeboren. Das fünfte Kind ist die jetzt 18jährige Patientin; das sechste, jetzt 17jährige, ist gesund. Das siebente, vor 14 Jahren geborene, starb vier Monate alt, an „zu großer Leber“. Die beiden jüngsten Kinder, ein Knabe und ein Mädchen, leben und sind gesund. Die jetzt 18jährige Patientin wurde mit Schnupfen und Hautausschlag geboren und zeigt jetzt folgende Symptome: 1. typische HUTSCHINSONsche Zähne, 2. Narben im hinteren unteren Quadranten des rechten Trommelfells, Verkalkungen im hinteren unteren Quadranten des linken Trommelfells. Die Knochenleitung überwiegt die Luftleitung. Beiderseits Reste von Keratitis diffusa und Iritis. Die Hornhaut ist trüb und von von Gefäßen durchzogen, wie sie nach Keratitis diffusa fast stets zurückbleiben. Die Iris zeigt zahlreiche atrophische Stellen und vielfache hintere Synechien. Beiderseits grobe Glaskörpertrübungen. Retinitis centralis et peripherica specifica. Die periphere Retinitis ist leicht zu sehen. Es finden sich äußerst zahlreiche rötliche, weißliche Pigmentherde, die teilweise schon konfluieren. Die zentrale Retinitis ist viel weniger ausgeprägt. Es finden sich nur rötliche Herdchen, die wegen der Hornhauttrübung äußerst schwer zu sehen sind. Sehschärfe beiderseits ca. 1/8 mit 5 Dioptrien konkav. Gesichtsfeld ziemlich normal. Redner streift zum Schluß die Frage, wie Kinder mit Lues hereditaria tarda im Sinne FOURNIERS zu beurteilen sind. Er glaubt, 1. daß manche Kinder, welche zur Zeit der Pubertät an Gummata erkranken, wohl post partum inficiert sind, daß aber die Infektion übersehen wurde und daher eine spezifische Behandlung ausblieb, 2. daß bei manchen Kindern die post partum vorhandenen kongenitalen Syphilissymptome nicht erkannt, bezw. übersehen wurden und daher gleichfalls eine Behandlung nicht erfolgte, 3. in manchen Fällen die ersten manifesten Symptome bereits intrauterin verlaufen und dann die Kinder anscheinend gesund geboren, später an Tertiärsymptomen erkranken, 4. daß manchmal vielleicht keine syphilitische Infektion, sondern eine syphilitische Intoxikation vorliegt. (FINGER.)

Diskussion.

Herr LEWIN bemerkt, daß eine Anzahl Autoren nicht annehmen, daß eine Syphilis hereditaria tarda existierte; er selbst habe ungefähr 200 Fälle beobachtet. Von zweien, die ihm im Gedächtnis wären und bei denen sich in der Pubertätszeit Gummata am Palatum durum zeigten, habe die Anamnese ergeben, daß unmittelbar nach der Entbindung Ausschläge vorhanden waren. Man muß also in Bezug auf die Diagnose Syphilis tarda vorsichtig sein.

Herr FÜRST erwähnt, daß es wunderbar sei, daß die schweren Affektionen der Syphilis tarda fast nur weibliche Individuen betreffen.

Herr LASSAR ist auch der Ansicht, daß die Ausschlagsformen unmittelbar nach der Entbindung meist übersehen werden und daher für die Ätiologie später nicht in Frage kommen. Der FINGERschen Ansicht der syphilitischen Intoxikation könne er sich nicht anschließen.

Herr ISAAC hat einen Fall beobachtet, wobei ein Kind mit Kondylomen und Exanthemen zur Welt kam, während die Eltern behaupteten, nie inficiert gewesen zu sein. Der Vater gab dann zwar an, daß er vor 14 Jahren eine Schmierkur durchgemacht habe, aber stets gesund gewesen sei. Erst 14 Jahre später ist das luetische Kind zur Welt gekommen.

2. Herr SAALFELD: **Zur Syphilisbehandlung.** S. berichtet zuerst über einen Fall

von Nephritis, die sich bei einer 19jährigen Syphilitischen im Anschlufs an eine Inunktionskur (im ganzen waren 135 g verbraucht) ausgebildet hatte. Als S. die Patientin in Behandlung nahm, betrug der Eiweifsgehalt 8 pro Mille und stieg, als auf den Verdacht hin, dafs die Nierenaffektion möglicherweise durch die Lues bedingt sein könnte, fünf Inunktionen à 3 g ausgeführt wurden, auf 60 pro Mille, ein Beweis, dafs das Quecksilber die Nephritis hervorgerufen, resp. eine trüber ohne Erscheinungen verlaufene Nephritis bedeutend verschlimmert hatte. Vortragender schliefst hieran die Mahnung, während einer Syphilisbehandlung den Harn der Patienten häufiger zu untersuchen, als es allgemein üblich ist.

Im Gegensatz hierzu steht ein Fall, der eine 49jährige gracile Patientin betrifft, die vor ca. 20 Jahren syphilitisch inficiert war und damals eine Schmier- und Jodkaliumkur durchgemacht hatte und darauf frei von Erscheinungen war, bis sie vor 12 Jahren an gummösen Prozessen der Haut und der Schädelknochen erkrankte. Sie ist seitdem vielfach mit Quecksilber, Jodkalium, Spritzkuren etc. behandelt worden. Wegen gummöser Hautgeschwüre der Stirn und des behaarten Kopfes wurde sie dem Vortragenden Ende Juli d. J. zur Behandlung überwiesen. Die Erscheinungen gingen unter einer Schmierkur in gewöhnlichen Dosen à 3,0 und 4,0 und Jodkalium zurück, bis beim letzten Inunktionscyklus à 5,0 die Geschwüre zum Teil von neuem aufbrachen und sich bei der Patientin aufserdem Erscheinungen von seiten des Nervensystems einstellten. Es wurde jetzt eine Schmierkur mit gröfseren Dosen (10 g pro die auf zweimal verteilt), sowie Jodkalium ebenfalls in gröfseren Mengen (15,0 : 150,0 dreimal täglich 1 Efslöffel) angeordnet. Die Symptome gingen hierunter prompt zurück und die Patientin fühlte sich wohler, als je in den letzten Jahren. Im Anschlufs an die erste Kur von 150 g Unguentum cinereum und 70 g Jodkalium hatte Patientin innerhalb vier Wochen 200 g Unguentum cinereum verschmiert und 100 g Jodkalium verbraucht. Des weiteren berichtet Vortragender über die günstigen Erfolge, die er mit Somatose, einem neuen Fleischpräparat, bei einer gröfseren Anzahl von Syphilitikern im Sekundärstadium erzielt hat, und weist auf einen von Eichhoff kürzlich veröffentlichten Fall von Syphilis- und Merkurialkachexie hin, in dem ebenfalls durch Somatose eine günstige Beeinflussung des Organismus erzielt wurde. Bei den Patienten des Vortragenden trat unter dem Gebrauch der Somatose (dreimal täglich 1 Theelöffel in Milch gegeben) stets eine Hebung des Kräftezustandes ein, so dafs auch von schwächlichen weiblichen Kranken, deren Allgemeinbefinden unter der Syphilis stark gelitten hatte, Quecksilber gut vertragen wurde. Der Vorteil der Somatose, eines Albuminosenpräparates, gegenüber ähnlichen Peptonpräparaten besteht u. a. darin, dafs sie keine Durchfälle erzeugt, während diese bei letzteren häufig auftreten, ein Moment, das unter Umständen das temporäre Aussetzen einer Quecksilberkur nötig machen kann.

Diskussion.

Herr Lewin hat Fälle gesehen, wo nach wenigen Einreibungen Nephritis eintrat, doch will er nie Nephritis nach den subkutanen Injektionen von Sublimat beobachtet haben.

Herr Heller hat bei ca. 220 Fällen von mit subkutanen Injektionen von Sublimat behandelten stets den Urin untersucht und nie Eiweifs im Urin gefunden.

Herr Isaac hat einen jungen Mann mit Gummata am Unterschenkel und Perforation der Nase behandelt, bei dem sich schon nach zehn Einreibungen eine so heftige Nephritis entwickelte, dafs das Merkur ausgesetzt werden mufste. Alle Erscheinungen liefsen nach Aussetzen des Quecksilbers sofort nach; man mufs also bei Eintritt von Nephritis vom Merkur Abstand nehmen, wenn auch Syphilis besteht.

Herr Mankiewitz wirft die Frage auf, ob bei den Inunktionen viel Kalium chloricum zum Ausspülen des Mundes gebraucht sei, indem letzteres ein schweres

Nierengift sei und es daher nicht ausgeschlossen ist, dafs Kalium chloricum das erste Reizmittel für die Nieren abgiebt.

Herr Lassar glaubt, dafs man sich selbst bei Nephritis nicht des Hg enthalten soll, doch mufs man vorsichtig sein. Die Nephritis bei Kalium chloricum-Intoxikation sei stets eine hämorrhagische Nephritis, während man beim Quecksilber nur Albuminurie beobachtet. Herr Lewin erinnert sich, trotzdem bei der Nephritis infolge von Hg bereits bedeutende Ödeme bestanden, nie einen Todesfall beobachtet zu haben, selbst wenn er das Hg weiter gebrauchen liefs. Er will die Nephritis, falls neben dem Quecksilber Jodkalium angewandt wurde, mehr dem giftigen Quecksilberjodid oder Jodür, das sich im Organismus bildet, zuschreiben.

Herr Saalfeld wendet jetzt zum Ausspülen des Mundes lieber essigsaure Thonerde oder Kalium permanganicum als Kalium chloricum an, aber es ist kaum denkbar, dafs selbst Kalium chloricum eine solche Nephritis erzeugen könnte. Für ihn war es nur wichtig, zu konstatieren, dafs das Albumen von 8 auf 60% beim Gebrauch des Hg stieg, und er wollte nur daran erinnern, den Urin häufiger zu untersuchen, als es bis jetzt geschehen ist.

3. Herr Karewski: **Über blennorrhoische Hodengangrän.** Die Blennorrhoe greift, wie allbekannt, meistens nur den Nebenhoden an, und die Erkrankung desselben ist meistens eine leichte. Eine Hodenaffektion bei der Blennorrhoe ist so selten, dafs sie von den meisten Autoren geleugnet wird. Es kommen aber nach den Untersuchungen von Fournier und Ricord Affektionen des Hodens vor, indem sie sich vom Nebenhoden auf denselben fortpflanzen. Die Hodenerkrankungen verlaufen meist unter stürmischen Erscheinungen; sie zeigen fast das Bild eines eingeklemmten Bruches, und Kranke sind vielfach unter diesen Erscheinungen zu Grunde gegangen. Bei dieser Affektion bilden sich im Hoden Abscesse, und der Hoden selbst wird ganz gangränös. Ricord hat zuerst darauf aufmerksam gemacht und er nimmt an, dafs der Prozefs vom Hodensack ausgeht und dann sich auf den Hoden selbst fortpflanzt. Es sind aber auch Fälle in der Litteratur beschrieben, die ganz schleichend verlaufen sind und die nach Entleerung des Eiters geheilt wurden. Rocher erwähnt nur einzelne Beobachtungen aus der Litteratur. R. Schmidt beschreibt einen Fall, den er bei einem Landmann beobachtet hat und der unter stürmischen Erscheinungen verlief. Er glaubte anfangs, es mit einer inkarzerierten Hernie zu thun zu haben; während der Operation stellte es sich heraus, dafs es sich um Gangrän des Hodens handelte.

Der Vortragende hat ebenfalls zwei Fälle beobachtet, und der dritte, über den er noch berichten will, ist ihm von Herrn Israel mitgeteilt worden. Vor acht Jahren wurde ein 19jähriger junger Mann in das Krankenhaus gebracht, um an einem inkarzerierten Bruch operiert zu werden. Der Patient hatte nur einen Hoden, dabei bestand Blennorrhoe. Die Untersuchung ergab, dafs die Erscheinungen der Brucheinklemmung, wie Tympanitis, besonders über der Bruchstelle selbst etc. fehlten. Es bestand aber Erbrechen und bedeutender Kollaps. Es wurde eine Incision gemacht, und dabei zeigte es sich, dafs es sich um einen jauchigen Abscefs handelte, in dem der Hoden gangränös lag. Der Hoden selbst war mit fibrinösen Belägen bedeckt. Vor kurzer Zeit hat K. dann einen zweiten Fall gesehen; ein kräftiger Mann erkrankte Ende September an einer zweiten Blennorrhoe, am 10. Oktober entsteht eine rechtsseitige Epididymitis; doch am 17. Oktober liefsen die Schmerzen derselben bereits nach. Nach einigen Tagen entstanden von neuem Schmerzen im Leibe und im Hoden; dabei bestand Stuhlverstopfung und Erbrechen. Zwei Tage danach erfolgte erst nach hohen Eingiefsungen Stuhlentleerung. Bei der Untersuchung fand K. eine Schwellung des Samenstranges, der auf den leisesten Druck sehr empfindlich war. Später verfärbte sich das rechte Scrotum, es wurde livid, und als die Temperatur

beim Patienten beinahe auf 40 stieg, wurde eine Incision ins Scrotum gemacht: es zeigte sich ein bedeutender Abscefs, und der gangränöse Hoden fiel heraus. Er sah grau, wie gekocht aus, die Epididymis fehlte ganz. Das Präparat zeigte bereits eine Demarkation im Bereich des Rete Halleri. Der Patient ist dann geheilt entlassen.

Was den Fall anbetrifft, den ISRAEL beobachtet hat, so erkrankte derselbe an einem Abscefs der Prostata, zu dem sich dann ein Hodenabscefs gesellte. Nach der Exstirpation des Hodens heilte auch dieser Fall.

Aus der Litteratur ist zu entnehmen, dafs Fälle von Hodengangrän nach Traumen und Typhus beobachtet sind; aufserdem sind wenige Fälle bekannt, wo Hodengangrän nach Strikturen und Prostatagangrän entstanden ist, ferner nach Lithotripsie und dann noch ein Fall von einem Amerikaner GERSTER, der nach einer Punktion Gangrän entstehen sah. Abgesehen von diesen Fällen kommen die experimentellen Untersuchungen in Betracht, wie der v. VOLKMANN und dann noch ein Fall, wo nach einer akut entstandenen Hydrocele infolge einer FRICKEschen Einwickelung Gangrän ohne Abscefs sich einstellte. MICHELET fand, dafs eine Embolisierung der zum Hoden führenden Gefäfse Gangrän desselben bedinge. Ebenso gehe der Hoden zu Grunde bei Arterienunterbindung, bei Unterbindung des Samenstranges, auch bei Hydrocele und Varicocele kann Gangrän des Hodens eintreten, wenn die Arteria spermatica interna verschlossen wird.

Man kann nur annehmen, dafs bei der Blennorrhoe der Prozefs derselbe ist, indem der septische Prozefs eine Obliteration der Gefäfse herbeiführt; oder es mufs noch ein Trauma stattgefunden haben. Dadurch wird gleichsam die Cirkulation zum Hoden unterbunden, und er mufs gangränös werden. Die Gangrän des Hodens bei der Blennorrhoe ist sehr selten, da derselbe in den meisten Fällen vor Traumen sehr geschützt wird. Man könnte die Frage aufwerfen, ob der Gonococcus irgend welchen Einflufs dabei gehabt habe, allein K. hat in seinen Fällen nur Eiterkokken gefunden. Die Patienten gehen an Peritonitis meistens zu Grunde, indem der Prozefs durch den Samenstrang aufs Peritoneum fortschreitet, wenn nicht der Hoden schleunigst entfernt wird; daher ist in allen den Fällen die Operation indiciert und das einzige Rettungsmittel für den Patienten.

Diskussion.

Herr HELLER erwähnt kasuistisch, dafs in der Charité ein Präparat vorhanden ist, bei dem ein Thrombus im Plexus pampiniformis sich befindet, und ist der Ansicht, dafs sowohl Epididymitis, wie Orchitis blennorrhoica durch eine Embolie zu stande kommen.

Herr LEWIN will drei Fälle von Gangrän beobachtet haben: den ersten nach einer heftigen Einschnürung, einen zweiten infolge von zu kalten Kompressen, und beim dritten entwickelte sich aus einer Nebenhodenblennorrhoe eine Gangrän des Hodens und Hodensackes. Der Fall verlief unter sehr hohem Fieber. Das Bindegewebe um den Hoden und Nebenhoden war zerstört, Hoden und Nebenhoden wurden atrophisch und zogen sich in die Höhe. Er ist der Ansicht, dafs Abscesse nicht selten entstehen, die aber bei sorgfältiger Therapie nicht zu Gangrän zu führen brauchen.

Herr KAREWSKI mufs die beiden ersten von Herrn LEWIN ausgeführten Fälle hier ausschliefsen, da deren ätiologisches Moment nicht in der Blennorrhoe zu suchen ist; er wollte hier nur von solchen Fällen sprechen, bei denen die Blennorrhoe zu Gangrän geführt hat.

4. Herr LEDERMANN: **Fall von Syphilis maligna.** Die Patientin, ein Mädchen von 19 Jahren, die L. vorstellt, wurde vor zwei Jahren syphilitisch inficiert. Trotz energischer Behandlung erkrankte sie ein Jahr später an einer grofsen Anzahl tiefer

Ulcerationen an beiden Beinen, welche mit Hinterlassung tiefer, dunkel pigmentierter, teils runder, teils serpiginöser Narben verheilt sind. Zur Zeit zeigt die sehr anämische Kranke wieder ein etwa handtellergrofses Geschwür an dem linken Malleolus externus, welches unter Behandlung mit Hg-Resorbineinreibungen und mit Eichensirup, sowie unter lokaler Jodoformsalbenbehandlung schnelle Tendenz zur Heilung zeigt. Bemerkenswert für die intensive Resorption des Hg-Resorbins ist die bereits nach acht Inunktionen à 3 g trotz sorgfältiger Mundpflege aufgetretene Gingivitis, welche eine Unterbrechung der Schmierkur zur Zeit notwendig macht.

5. Herr Ledermann: **Epithelioma contagiosum.** Er demonstriert Herrn Professor Neisser gehörige Schnitte von Molluscum contagiosum, schildert die Entwickelung derselben an der Hand instruktiver Abbildungen und bespricht die überraschenden Befunde Toutons, dem es gelang, den vollständigen Entwickelungsgang der ätiologisch wichtigen Gregarinen, wenn auch nicht in der Kultur, so doch im mikroskopischen Bilde zu fixieren und dadurch die Anschauungen Neissers in allen wesentlichen Punkten zu bestätigen.

American Dermatological Association.
18. Jahresversammlung, gehalten zu Washington vom 29. Mai bis 1. Juni 1894.

(Nach *Med. News.* 11. August 1894.)

G. T. Jackson-New York sprach über die **Thyreoidbehandlung bei Hautkrankheiten**. Er hat drei Fälle von Xerodermie, einen mit Ichthyosis und einen Fall von Dermatitis exfoliativa mit dem getrockneten Pulver in Gaben von mindestens 0,12 behandelt, ohne aber wesentliche Erfolge zu erzielen. Gewöhnlich stellte sich Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen etc. ein. Vortragender beabsichtigt nicht die Methode wieder anzuwenden.

Stelwagon hat bei Psoriasis, Dermatitis exfoliativa und Pityriasis rubra negative Resultate damit gehabt, ebenso Hyde bei Psoriasis; von zehn Fällen wurden zwei entschieden gebessert, zwei wurden sehr krank davon, und die übrigen sechs zeigten keine Veränderung. Bei einem Falle von Cachexia thyreoidea trat Besserung ein.

G. H. Fox: **Folliculitis decalvans.** Der Name soll aufser der bekannten Alopecia areata auch noch mehrere andere seltenere Affektionen der Kopfhaut einschliefsen, welche mit anfänglicher Hyperämie, Verstopfung der Follikel, dann Pigmentierung und Narbenbildung einhergehen. Hier und da sieht man Eiterungen, aber eine eigentliche Akne liegt nicht vor. Therapeutisch leistet eine 10%ige Salicylsalbe am meisten.

Cantrell-Philadelphia berichtete über einen Fall von **Favus des Kopfes und des Körpers** bei einem Knaben. Die Kopfhaut war schon zwei Jahre erkrankt gewesen, ehe die übrige Haut ergriffen wurde.

Zeisler und Sherwell erwähnen Fälle von Übertragung des Leidens von Tieren (Mäuse, Hunde) auf Menschen.

White hat einen Favus der Glans penis beobachtet. Das Leiden sei nicht unheilbar. Er hat eine nunmehr 15 Jahre lang bestehende Heilung zu verzeichnen.

Hartzell erinnert daran, dafs bei Hardys Fall von Favus der Glans penis mit einer starken Linse ein Haarfollikel zu finden war.

W. T. Corlett-Cleveland sprach über die **Bedeutung der Kälte als ätiologisches Moment bei Hautkrankheiten**. Er zeigte eine Reihe von Photographien, welche meist rundliche Läsionen an den Vorderarmen, Handrücken etc. aufwiesen. Es handelt sich dabei um erythematöse, etwas schuppende Flecke, welche keine Neigung zu weiterer Ausbreitung bekunden. Die Affektion ist Jahr für Jahr beim Beginn der kälteren Jahreszeit bei den Patienten zu beobachten gewesen und tritt

namentlich bei niedriger Temperatur verbunden mit Feuchtigkeit und Wind hervor. Wechsel des Wohnsitzes ist das beste Mittel, doch haben auch lokale Applikationen, besonders Tanninglycerin, günstige Resultate ergeben. C. schlägt den Namen Dermatitis hiemalis für diese Affektion vor.

Fordyce-New York hielt einen Vortrag über **Adeno-Carcinomata der Schweifsdrüsen.** Bei dem beschriebenen Falle war das Neoplasma als eine Wucherung der die Schweifsdrüsen auskleidenden Cylinderzellen entstanden und hatte allmählich die Membrana propria überschritten und das umgebende Bindegewebe ergriffen. Die von verschiedenen Autoren als die Ursache des Krebses bezeichneten intracellularen Körperchen wurden dabei demonstriert. F. ist geneigt, denselben entschieden eine gewisse Bedeutung beizumessen.

Stelwagon lieferte einen Vortrag über **die Frage von der Kontagiosität des Epithelioma contagiosum.** Aus der Litteratur und aus seinen eigenen Erfahrungen führte er eine Menge von überzeugenden Beweismitteln für die thatsächlich bestehende Infektiosität der Affektion an. Zustimmung erhielt Redner seitens White, Duhring und Allen. Widerspruch erhoben Hartzell, Zeisler und Hyde.

Hartzell-Philadelphia sprach über die **protozoenartigen Körperchen bei dem Zoster,** welche zuerst von Pfeiffer beschrieben worden sind. Zu einer gewissen Zeit in den späteren Entwickelungsstadien des Bläschens sind dieselben immer zu finden, da sie sich dann sehr rapide vermehren. Sie sind den in der Kaninchenleber gefundenen Koccidien auffallend ähnlich. Bei einem Falle von traumatischem, recidivierendem Zoster am Nervus ischiadicus hat H. verschiedene Studien angestellt. Er glaubt, dafs es sich dabei um veränderte Epithelzellen und nicht um Psorosperme handelt. Die enorme Wucherung und eigentümliche Anordnung deuten viel mehr auf eine gesteigerte Thätigkeit als auf Entartung hin.

White: **Angioma serpiginosum und einige andere seltene Dermatosen.** Bei einem Knaben fand sich ein etwa drei Zoll breiter, von der rechten Scapula bis zur Mamillargegend sich erstreckender Streifen mit einem erhabenen, sich serpiginös verschiebenden Rande. Nach den Untersuchungen von Councilman und Bowen entspricht die Bezeichnung Angiosarkom den histologischen Verhältnissen am genauesten. Den von Hutchinson ursprünglich gewählten Namen Angioma infectiosum findet W. nicht so angemessen wie das Crockersche Angioma serpiginosum. Ferner wurde Pityriasis rubra pilaris besprochen, die er für nicht so selten erachtet, wie gewöhnlich angenommen wird. Sie gehöre in die Gruppe der Keratosen. Das Érythème induré des scrophuleux wurde in Bezug auf den Unterschied vom Erythema nodosum besprochen. Die Läsionen sitzen tiefer und sind gleichmäfsiger und sehen nicht aus wie durch Stofs entstanden. Zuweilen sind sie von dunkler, blauroter Farbe, und bei längerem Bestehen werden sie sogar bräunlich; einige sinken ein und hinterlassen mifsfarbene Narben, während andere beim Vergehen nur Pigmentflecke hinterlassen.

C. W. Allen-New York teilte einen **Fall von akquirierter Idiosynkrasie gegen Chinin mit eigentümlichen Hautläsionen** mit. Bei dem Patienten, der sonst Chinin gut vertragen hatte, bewirkten Gaben von 0,3 g eigentümliche, mit grofser Regelmäfsigkeit auftretende, erythematöse Flecke immer an denselben Stellen. Verschiedene Experimente, die jahrelang fortgesetzt wurden, deuteten darauf hin, dafs das Medikament auf den oberen Teil des Dorsalgebietes des Rückenmarks wirke.

E. B. Bronson-New York berichtete über **einen Fall von symmetrischer Hautatrophie an den Extremitäten** bei einem 45jährigen Manne. Die Affektion hatte 14 Jahre zuvor an der linken Ferse zuerst begonnen. Jetzt zeigen die Knie eine eigentümliche Faltenbildung an den natürlichen Spaltrichtungen der Haut, und

die durchscheinenden Blutgefäfse bewirken ein lilafarbenes Aussehen derselben. Das Leiden scheint spontan und idiopathisch entstanden zu sein.

Zeisler-Chicago: **Über die Beziehungen zwischen Impetigo herpetiformis und Pemphigus vegetans.** Beiden sind mehrere hervorragende Eigentümlichkeiten gemein; bei beiden werden vorwiegend Frauen befallen; die ersten Läsionen treten an den Schleimhäuten hervor, z. B. an den Lippen. Die Ätiologie und Pathologie sind bei beiden noch unaufgeklärt.

Gilchriot-Baltimore trug über **Dermatitis protozoica** vor und demonstrierte Protozoen, welche durch Überimpfen von einem an Dermatitis leidenden Patienten auf einen Hund gewonnen waren. G. ist der Meinung, dafs diese Organismen eher dem Pflanzenreich als dem Tierreich zuzurechnen seien. *Philippi-Nieheim.*

Fachzeitschriften.

Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane.

Bd. V. Heft 6.

Beitrag zur Genese der Blasensteine, von Wermann. Der an einer alten Striktur mit Bougierungen behandelte Kranke bekam vor einem halben Jahre im Anschlufs an eine solche plötzlich Schmerzen in der Blase, Harndrang und blutigen Urin, die Beschwerden liefsen allmählich nach, traten aber nach einer längeren Fufstour plötzlich heftig wieder auf; der Kranke kam sehr herunter; durch Sonde und Cystoskop wurde ein Blasenstein von der Gröfse einer welschen Nufs festgestellt, der durch Sectio lateralis leicht entfernt wurde. Nun trat rasche Heilung ein. Der 4,5 : 3,2 cm messende Stein bestand aus basisch phosphorsaurem Kalk und Ammoniakmagnesia; beim Durchsägen fand sich als Kern ein doppelt zusammengebogenes Stück eines elastischen englischen Bougies Charrière No. 11 von 8½ cm Länge.

Über eine volumetrische Eiweifsbestimmung im Harn, von O. Rössler. Um volumetrisch die Eiweifsausscheidung ein und derselben Person zu verschiedenen Tageszeiten, den Einflufs von Medikamenten, Bädern etc. zu veranschaulichen, bedient Verfasser sich des folgenden Verfahrens.

In ein Reagierglas füllt man 5 ccm verdünnte Essigsäure, der man 2—3 Tropfen Ferrocyankaliumlösung (1 : 10) zusetzt. Vermittelst eines Trichters schichtet man vorsichtig darüber den zu untersuchenden eiweifshaltigen Harn. An der Berührungsstelle entsteht hierbei bekanntlich eine weifse Zone, die desto schneller und stärker entsteht, je mehr Eiweifs im Urin ist. Die Höhe dieser Zone wird nach einer bestimmten Zeit (etwa 10—30 Minuten) mittelst eines Zirkels abgenommen und als Abscisse auf eine gerade Linie aufgetragen. Sie steht in direktem Verhältnis zu dem jeweiligen Eiweifsgehalt des Harns.

Bd. V. Heft 7.

Ein durch Kastration erfolgreich behandelter Fall von Prostatahypertrophie, von R. Meyer und F. Hänel. Zu den zwei von Ramm in Christiania mit vorzüglichem Erfolge operierten Fällen fügen Verfasser einen dritten, in gleicher Weise behandelten und geheilten. Der betreffende Patient war 70 Jahre alt, so dafs ein Einwand gegen die Vornahme der Operation, was den Verlust der Zeugungsfähigkeit anbelangt, wohl nicht zu machen ist, wie wohl überhaupt in den meisten derartigen Fällen. Die Operation ist leicht auszuführen und gefahrlos. Verfasser gingen von

der Überlegung aus, dafs die Prostatahypertrophie ihr Analogon im myomatös entarteten Uterus habe, der auch nach Eintritt des Klimakteriums wieder sich zu verkleinern pflegt. Jedenfalls fordern die drei bis jetzt publicierten Fälle zur Nachprüfung auf.

Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anotomie des blennorrhoischen Prozesses, von E. Finger. Der Inhalt dieses in der k. k. Gesellschaft der Arzte in Wien gehaltenen Vortrages deckt sich mit dem inzwischen im *Arch. f. Derm.* erschienenen Aufsatze desselben Verfassers, der in *dieser Zeitschrift* schon referiert ist.

Die springenden Punkte sind folgende:

Verfasser benutzt zur Züchtung des Gonococcus Petrische Schalen mit Blutserum oder Harnagar. Der Gonococcus ist gegen alkalische Nährböden sehr empfindlich, ebenso gegen zu hohe (über 39°) oder zu niedere (25°) Temperaturen. Desgleichen bringt Austrocknen den Gonococcus um seine Lebensfähigkeit. Besser widersteht er den mannigfachen chemischen Agentien. Impfungen an Patienten stellten die Reinheit der Kulturen sicher. Bei dem blennorrhoischen Prozesse ist sowohl Reinfektion als Superinfektion möglich. Der Verlauf der chronischen Urethritis wird durch eine interkurrierende akute günstig beeinflufst. Übertragung auf Tiere ergab kein Resultat, nur traten wenig intensive, spontan ausheilende Gelenkentzündungen auf. Impfungen an moribunden Patienten, um anatomische Präparate zu gewinnen, verliefen des öfteren negativ, vielleicht, weil durch die Fiebertemperatur eine temporäre Immunität geschaffen wurde. In den Präparaten von akuter Urethritis bot das Plattenepithel der Fossa navicularis wenig Veränderungen dar, dagegen war das Cylinderepithel der Pars pendula reichlich gelockert und von Gonokokken durchsetzt. Die Färbung der Gonokokken im Gewebe geschah mit Boraxmethylenblau.

Über den diagnostischen Wert der modificierten Thompsonschen Zweigläserprobe, von H. Goldenberg. Lohnstein hatte den diagnostischen Wert dieser Probe erschüttert, indem er nachwies, dafs in 37 von 94 Fällen Spülflüssigkeit durch den Musculus compressor in die hintere Harnröhre gelangt war (er spülte mit Ferrocyankaliumlösung und wies dies dann mit Eisenchlorid durch den entstandenen Niederschlag von Berlinerblau im Urin nach). Goldenberg, der diese Spülmethode mit Jadassohn modificiert hatte, bricht nun eine Lanze für dieselbe, indem er die Schuld der Ungenauigkeit dem von Lohnstein benutzten Nélaton-Katheter zuschiebt. Nimmt man, wie er will, ein dünnes Gummiinstrument oder führt auch nur ein kurzes stumpfes Glasrohr in den Meatus ein, so gelingt die gründliche Ausspülung der vorderen Harnöhre stets, ohne dafs ein Tropfen Spülflüssigkeit in die hintere gelangt.

Neuer aufschraubbarer Harnröhrendilatator mit vier Branchen, von A. Kollmann. Um dem Dilatator einen Teil der Vorzüge der Sonde zu geben, die nicht allein durch Dehnung, sondern auch durch Druck wirkt, konstruiert K. ihn mit vier Armen, die durch Stäbchen gegen die Mittelachse gestützt sind, sich also nicht durchbiegen können. Das Instrument ist nur für die vordere Harnröhre verwendbar.

Neuer Untersuchungs- und Operationsstuhl, resp. -Tisch, von A. Kollmann. Der Stuhl ist ähnlich dem Trendelenburgschen konstruiert. Die Sitzfläche läfst sich von 85—120 cm Höhe horizontal heben; die Rückenlehne läfst sich horizontal legen, so dafs aus dem Stuhl ein Tisch wird. Der Teil des Sitzes, auf dem das Becken ruht, läfst sich noch extra wieder heben, was für kystoskopische Untersuchungen von grofser Annehmlickeit ist. Das Ding sieht mächtig kompliciert aus, scheint übrigens sonst ganz praktisch zu sein. Armlehnen fehlen.

Bd. V, Heft 8.

I. **Über Hämaturie und renale Hämophilie,** von J. Passet. Die bis dahin ganz gesunde, verheirathete Patientin erkrankte während der Menses mit starker Hämaturie; es bestanden keine Blasenbeschwerden, kein Stein; man nahm an, daſs sich ein Stück eines Blasenpapilloms losgerissen habe, obgleich die kombinierte Untersuchung hierfür keinen Anhalt gab. Nach Spülung mit 1%iger Argentum nitricum-Lösung sistierte die Blutung und Patientin war 1½ Jahre gesund. Da plötzlich begannen die Blutungen wieder sehr heftig aufzutreten, und diesmal halfen die verschiedensten Ausspülungen nichts. Es wurde die Harnröhre dilatiert und die Blase abgetastet; man fühlte eine Stelle, wo die Schleimhaut mit Trabekeln bedeckt war. Um Klarheit zu gewinnen, wurde Sectio alta gemacht, die eine ganz normale Blasenschleimhaut ergab. Man legte nun Katheter in die Ureteren, und da fand sich, daſs die rechte Niere Sitz der Blutung war. Die Blase wurde geschlossen, man wollte die Patientin erst sich einige Zeit erholen lassen, um dann diese Niere zu exstirpieren, allein am folgenden Tage sistierte die Blutung und ist seitdem nicht wieder aufgetreten. Sollte sie wiederkommen, so würde sofort die rechte Niere exstirpiert werden. Verfasser hat die einschlägigen Fälle zusammengestellt, bei denen die Diagnose auf renale Hämophilie gestellt wurde; Hämophilie braucht nicht immer in früher Jugend aufzutreten, auch braucht sie nicht an mehreren Stellen in Erscheinung zu treten.

II. **Chronische Urethritis, hervorgerufen durch toxischen Urin in einem Falle von Bakteriurie,** von J. Janet. Verfasser teilt die Urethritiden ein in die gonokokkische und postgonokokkische Periode mit oder ohne anatomische Veränderungen und mit und ohne Sekundärinfektionen. Danach bestehen drei Arten von Harnröhrenausflüssen:

1. solche mit Gonokokken,
2. solche mit Sekundärinfektion,
3. aseptische Ausflüsse, welche infolge verschiedener chemischer Reizungen und anatomischer Veränderungen der Schleimhaut entstehen.

Danach richtet sich die Behandlung.

Den Gonococcus bekämpft J. mit Kalium permanganicum.

Die Sekundärinfektionen behandelt er mit groſsen Sublimatwaschungen.

Die anatomischen Veränderungen behandelt er mit Argentum nitricum-Ausspülungen oder Instillationen, endoskopisch oder mit Dilatation.

Gegen die aseptischen Ausflüsse (Veränderungen der Schleimhaut, Drüsenhypersekretionen, partielle Desquamationen) ist die Behandlung oft lange erfolglos, zumal wenn ein chemisch reizender Urin sie unterhält.

Einen solchen Fall teilt J. mit.

Der seit 13 Jahren verheirathete Patient erkrankte öfter an einer Urethritis, ohne eine Ursache dafür zu wissen; er wurde nach sechs Monate langer Behandlung geheilt, allein die Sache recidivierte. Die nun endlich (!!) vorgenommene Untersuchung des Urins ergab, daſs die Trübung desselben nicht aus Harnsalzen, sondern aus Kulturen von Bacterium coli bestanden. Verfasser nahm nun an, daſs die durch den Bacillus produzierten Toxine zwar die Blase nicht angegriffen hätten, aber den Urethralausfluſs verursachten. Er spülte die Blase mit Borwasser und instillierte 2–4%ige Argentum nitricum-Lösungen in die Blase. Der Erfolg war ein frappierender: In acht Tagen war der Urin klar, der Ausfluſs verschwunden. Es trat nochmals ein Recidiv auf, das ebenso rasch beseitigt wurde.

III. **Die Therapie der Prostatitis chronica,** von S. Rosenberg. Verfasser beobachtete vier Fälle von chronischer Prostatitis im Anschluſs an Blennorrhoen. Die

Drüse war geschwollen, Druck auf dieselbe liefs weifslichen Schleim aus der Harnröhre austreten. Als neue (??) Behandlungsmethode dieser Sache empfiehlt Verfasser Massage der Prostata.

IV. **Ein Fall von periodischem Taschentuchfetischismus,** von A. Moll. Der hereditär erheblich belastete Patient, der zudem in seiner Jugend auf den Kopf gefallen war und sehr vergefslich ist, ist verheirathet und übt den Coitus selten aus, es ging aber stets gut. In seiner Jugend besafs er eine Zeitlang eine grofse Vorliebe für ein weifses Taschentuch, das er seinen Angehörigen oft entwendete, ohne zu wissen, was er sich dabei dachte. Im Jahre 1880 machte er den Typhus durch, und seitdem traten periodische Anfälle eines Triebes auf, weifse Taschentücher an sich zu reifsen. Er lief Damen auf der Strafse nach, suchte ihnen unter starker Erregung, grofsem Angstgefühl und Schweifsausbruch das Taschentuch zu entreifsen; wenn er es ans Gesicht bringt, tritt Erektion und öfter auch Ejakulation ein.

F. Hahn-Bremen.

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.

Oktober 1894.

I. **Thyreoidnahrung bei Hautkrankheiten,** von G. Th. Jackson-New-York. Verfasser hat fünf Fälle mit Schilddrüsen-Präparaten behandelt; von diesen waren drei Xeroderma, einer Ichthyosis und einer Dermatitis exfoliativa. Alle Patienten wurden ambulant behandelt.

Von Nebenerscheinungen, welche durch die Thyreoidgaben hervorgerufen wurden, hebt Verfasser hervor: Kopfschmerzen, intensives Erythem, Nausea, Schwindel, Mattigkeit, raschen Puls und jähes Ansteigen der Temperatur. Als günstige Wirkung sah Verfasser an die vermehrte Abschuppung, die Feuchtigkeit und Geschmeidigkeit der Haut.

Verfasser glaubt aus den in der Litteratur publizierten, mit Thyreoidpräparaten behandelten Hautkrankheiten und seinen eigenen Fällen schliefsen zu dürfen, dafs die erzielten Resultate keine derartigen sind, welche uns berechtigten, bei im Grunde genommen nicht gefährlichen Krankheiten, wie die Psoriasis es ist, zu heroische, nicht ungefährliche Mittel anzuwenden.

II. **Stein in der Blase; Wahl der Operation,** von W. H. Kingston-Montreal. Es steht fest, dafs die Lithotripsie mit der Verbesserung der Instrumente das Gebiet ihrer Wirksamkeit erweitert hat und in den letzten Jahren auch bei solchen Fällen mit Erfolg zur Anwendung kommt, welche früher dem Lithotom verfallen waren. Weder der Zustand der Blase, noch das Alter der Patienten geben jetzt ein sehr wesentliches Hindernis für die Lithotripsie ab. Dennoch begegnet man von Zeit zu Zeit Fällen, bei welchen das Messer die einzige Zuflucht ist. Dann tritt an den Operateur die Frage heran, welche von den chirurgischen Operationen zu wählen sei. Im allgemeinen bietet die laterale Methode gröfsere Vorteile und weniger Nachteile; sie ist aber nicht in allen Fällen anwendbar. Wenn Prostatahypertrophie oder ein Tumor der Lithotripsie hinderlich ist, oder es unmöglich macht, nicht nur den Stein zu fassen, sondern auch seine Gröfse festzustellen, dann scheint es besser zu sein, so zu handeln als ob der Stein grofsen Kalibers wäre, zu grofs, um mit Leichtigkeit oder Sicherheit durch die laterale Operation entfernt zu werden, und nimmt dann seine Zuflucht zur suprapubikalen Methode.

Verfasser stellt folgende, von den Ärzten zu berücksichtigende Grundsätze auf: Die Lithotripsie — und zwar die von Mercier vorgeschriebene, in Amerika zur höchsten Vollkommenheit gelangte Methode — kommt in Anwendung 1. bei jugendlichen Personen, bei denen der Stein weder zu grofs, noch für den Lithotriptor zu hart ist; 2. wo die Urethra für den Lithotriptor durchgängig ist oder noch durch-

gängig gemacht werden kann; 3. bei Kindern, bei welchen die Urethra das Instrument durchläßt; 4. bei sehr jungen Kindern ist die Lithotomie vorzuziehen; 5. bei älteren Personen, bei denen noch neben dem Steine eine vergrößerte Prostata vorliegt, welche es unmöglich macht, den Stein zu fassen oder die Größe desselben zu beurteilen, kommt, wie oben bemerkt, die suprapubikale Methode zur Anwendung.

III. **Ein Fall von Favus des Kopfes und des Körpers**, von Cantrell und Stout-Philadelphia. (Schluß.) Die Verfasser berichten über an behaarten und nicht behaarten Stellen lokalisierten Favus aus der Litteratur, teilen auch die Resultate von Überimpfungen, soweit sie von verschiedenen Autoren beschrieben werden, mit, ohne jedoch selbst eine bestimmte Ansicht über Unität oder Multiplizität des Favuspilzes auszusprechen. *C. Berliner-Aachen.*

Besprechungen.

Die Histopathologie der Hautkrankheiten, bearbeitet von P. G. Unna. VIII. Lieferung des Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie, von Johannes Orth. Verlag von August Hirschwald, Berlin. 1894. (Fortsetzung.)

Tiefe Entzündungen der Oberhaut betitelt sich die nächste Gruppe. Sie umfaßt die Entzündungen der Follikel und der Schweißdrüsen.

Die Akne findet eine besonders eingehende Betrachtung, welche auch manches Neue und zu weiteren Untersuchungen Anregende bringt. Die Zusammensetzung und Entwickelung des Comedo, seine Gestalt und Farbe erörtert der Verfasser in sehr klarer Weise. Besondere Aufmerksamkeit hat derselbe dann den in großen Mengen in ihnen enthaltenen Mikroorganismen geschenkt. Im Mantel und Kopf sitzen Flaschenbacillen und die Diplokokken des seborrhoischen Ekzems, während man im Innern stets eine besondere Bacillenart findet, die wahrscheinlich die Ursache der Comedonen und Akne ist. Der Bacillus nimmt den untersten Teil des Comedo ein, sich in den Ausführungsgang der Talgdrüse und die Haarspalte des Lanugobalges fortsetzend. Er ist auch der Urheber der eintretenden Vereiterung, bei der man drei Phasen des Prozesses unterscheiden kann, eine Impetigo, eine Perifolliculitis und Folliculitis. Die Bacillen sind klein und plump, kommen häufig in Fadenverbänden von 3—4 Einzelorganismen vor. Sie sind unregelmäßig gelagert. An den älteren Bacillen wird der Mittelteil des Stäbchens schwächer färbbar. Sie lassen sich, wenn sie nicht zu alt sind, mit allen basischen Anilinfarben leicht färben, sicher aber mit der Pararosanilin-Jodmethode. Sie werden entfärbt durch Säuren, sind in eine Schleimmasse eingelagert (Methylenblau-Glycerinäthermischung). Je nach der Lagerung ist die Eiterung verschieden ausgedehnt.

Die Folliculitis (Acne) varioliformis läßt zwei Typen von Efflorescenzen unterscheiden: die exfoliierenden und exkoriierenden. In den Follikeln findet man einen kleinen Bacillus, der keinen Comedo bildet, dicker ist als die Aknebacillen, nicht auswächst. Die Krustenbildung bewirken aber erst die sekundär angesiedelten Diplokokken des seborrhoischen Ekzems. Das Leiden ist also eine Doppelinfektion. Von der Sykosis staphylogenes werden vier Stadien unterschieden: die Impetigo des Haarbalgtrichters, die knotige Perifolliculitis des Follikelhalses, der perifollikuläre Absceß (Furunkel), endlich der follikuläre Absceß, die vollständige Vereiterung des Haarbalges.

Folliculitis staphylogenes bezeichnet die eiterige Entzündung der Flaumhaare.

Die Trichophytie hat drei Intensitätsgrade: das Erythem, die Bläschen und Krusten, den Knoten; als Urheber aller dieser Formen konnte Unna in einem bestimmten Falle das Trichophyton oidiophoron nachweisen. Alle Formen der Trichophytie schildert der Verfasser auf Grund eigener Untersuchungen.

Den Favus betrachtet der Verfasser als Kollektivbenennung einer ganzen Reihe von Fadenpilzerkrankungen. Die allgemeine Charakteristik ist: 1. Bildung der Scutula, 2. Hervorrufen eines Katarrhs mit Schuppen, Bläschen und Krusten, 3. Zerstörung der Haare durch Einwuchern in die Haarbälge, 4. narbenähnliche Atrophie. Die Schilderung der histologischen Befunde enthält in extenso das an anderen Stellen vom Verfasser kurz Auseinandergesetzte.

Die Folliculitis scrophulosorum (Lichen scrophulosorum, Acne cachecticorum) ist, wie schon erwähnt, vom Lichen ganz abgetrennt, was nur zur Klärung beitragen kann. Es handelt sich dabei entweder um Tuberkulose (H. Hebra, Sack, Jacobi) oder eine eigene Folliculitis auf kachektischem, resp. tuberkulösem Boden. Letztere Anschauung sagt dem Verfasser mehr zu.

Die Perifolliculitis suppurativa conglomerata (Leloir), die Folliculitis exulcerans (Lukasiewicz) werden geschildert.

Von Entzündungen der Schweifsdrüsen ist nur die Spiradenitis disseminata suppurativa (Acnitis Barthélemy, Hydradenitis destruens suppurativa Pollitzer, Hydrosadenitis disseminata suppurativa Dubreuilh) bekannt. Verfasser hat die Untersuchungen anderer Autoren einer Nachprüfung unterzogen. Es handelt sich im wesentlichen um eine entzündliche Schwellung des Knäuelepithels mit folgender Nekrobiose derselben und Bildung eines plasmomatösen, Riesenzellen enthaltenden Infiltrates. Die Infektion geht vielleicht auf dem Wege des Haarbalges vor sich. Weder die gewöhnlichen Eiterkokken, noch andere Organismen konnte Verfasser in den Krankheitsherden finden.

Die lokalen infektiösen Entzündungen der Lederhaut entstehen auf dem Wege der Chemotaxis bei Eindringen von Erregern in die Cutis. Dieselben werden eingeteilt in serofibrinöse, eiterige, nekrotisierende und geschwulstbildende (Granulome).

Beim Erysipel geht der Verfasser zunächst besonders auf das Verhalten des Kollagens, Elastins und der Bindegewebszellen ein. Cutis und Hypoderm sind stets gleichzeitig befallen; in letzterem ist der Entzündungsprozefs heftiger und läuft langsamer ab. Der Kokkenbefund ist im Hypoderm zentral und peripher stets ein sehr reichlicher. Das Exsudat ist in der Cutis ein serofibrinöses, im Hypoderm ein fibrinös-eiteriges. Besonders eingehend betrachtet Verfasser das Erysipel in Bezug auf die Phagocytentheorie. Von den pyophoren Staphylokokken zeigen die Streptokokken des Erysipels in ihrem Verhalten bedeutende Unterschiede.

Erysipelbläschen können auch in dem Bilde einer Impetigo streptogenes auftreten, welche gegenüber der Impetigo staphylogenes und dem durch Morokokken erzeugten Ekzembläschen markante Unterschiede zeigen. Was das Verhältnis des Erysipels zur Phlegmone betrifft, so glaubt Verfasser, dafs der Erysipelcoccus wandernde Phlegmonen erzeugen kann, wobei aber das gleichzeitige Vorhandensein des Staphylococcus aureus in einzelnen Fällen nicht ausgeschlossen ist.

Die progressive Phlegmone (Dupuytren, Pseudoerysipel-Rust) ist auch eine fibrinöse Entzündung, bei der die Thrombose der in die Cutis tretenden Blutgefäfse eine besonders hochgradige ist.

Die eiterigen Entzündungen behandeln den Hautabscefs, Furunkel, Panaritium, circumskripte Phlegmone. Der Begriff des „Furunkels“ wird von Unna

anders begrenzt, als üblich. Er findet keine Stütze für die Unterscheidung zwischen Haarbalg- und Knäueldrüsen-Furunkel, er hält den derben nekrotischen Pfropf nicht für charakteristisch. Er meint deshalb, man müsse entweder alle Cutisabscesse als Furunkel benennen, was das beste wäre, oder nur die kryptogenetischen; auch bei letzteren findet die Infektion nur auf dem Wege des Haarbalges statt. Dem Furunkel würde als Oberhautabscefs die Impetigo gegenüberzustellen sein. Die Sykosis nähert sich bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen.

Die Furunkel entstehen am häufigsten von einer Impetigo aus durch Kokkeninvasion in die Cutis. Den Weg der Kokken, ihre Abkapselung durch Leukocyten, die Einschmelzung der Cutis schildert der Verfasser eingehend, um dann die Vorgänge in der Umgebung zu betrachten.

Die Entzündungen mit Neigung und Zerfall und Nekrose umfassen: Ulcus molle, Ulcus serpiginosum, Vaccine, Noma, Karbunkel, Anthrax, Malleus, Aktinomykose, Madurafufs, Orientbeule. Beim Ulcus molle finden die Ducrey-Unnaschen Bacillen natürlich Berücksichtigung. Betreffs der Ätiologie des Ulcus serpiginosum läfst Unna es dahingestellt, ob der gefundene Kokkenbacillus identisch ist mit demjenigen des Ulcus molle, und ob die sekundäre Ansiedelung eines Kettencoccus dabei eine Rolle spielt, welcher in zwei Fällen in Reinkultur sich züchten liefs. Der Coccus ist ziemlich grofs und nicht identisch mit dem gewöhnlichen Streptococcus.

Bei der Beschreibung des Befundes bei den Impfpocken werden die Differenzen gegenüber den anderen Pockenarten (Variola und Varicellen) hervorgehoben.

Die Auffassung des Karbunkels als Furunkelkolonie billigt der Verfasser wegen des klinischen Verlaufes und histologischen Befundes nicht. Dafs die Urheber die gewöhnlichen Staphylokokken sind, glaubt Unna nicht.

Anthrax, Malleus, Aktinomykose, Madurafufs, Orientbeule finden alle eingehende Beschreibung.

Die Entzündungen mit Neigung der Haut zur Geschwulstbildung werden eingeteilt in lokal bleibende (Erythema bullosum vegetans, Rhinosklerom, Nackenkeloid, Elephantiasis nostras s. streptogenes, Elephantiasis filariosa, Lymphscrotum) und in der Generalisation fähige (Framboesie, Mykosis fungoides, Syphilis, Tuberculosis, Lepra, Leukämie und Pseudoleukämie).

Das Erythema bullosum vegetans entspricht dem von Neumann beschriebenen als Pemphigus vegetans bezeichneten Leiden. Da im Verlaufe eines jeden Pemphigus vegetans zu manchen Zeiten Blasen aufspriefsen, scheint mir trotz der vorausgehenden Rötung die Verwerfung der Neumannschen Bezeichnung nicht genügend motiviert, zumal man auch dem ersten Autor das Recht der Benennung zu überlassen pflegt. Das erythematös-bullöse Stadium und das kondylomatöse werden unterschieden und genau geschildert.

Einem genauen Studium hat Unna das Rhinosklerom und die sich dabei abspielenden degenerativen Vorgänge in den Zellen unterworfen. Das Nackenkeloid definiert der Verfasser als eine infektiöse, eigenartige Folliculitis mit Entwickelung eines Fibroms von keloidartigem Habitus. Vom Keloid ist es durch die diffuse, unsystematische Ausbreitung der kollagenen Hypertrophie getrennt. Als Elephantiasis nostras bezeichnet der Verfasser nur diffuse Fibromatosen eines Körperteils als Folge von Erysipel. Alle auf Stauungen beruhenden Elephantiasisformen scheidet er also ganz aus, sie den Fibromen anreihend. Er weist dann die Ansicht, dafs Anomalien der Lymphbahnen die Ursache des Prozesses sind, zurück; zur Verlegungen der Venen, wie sie hier thatsächlich genugsam gefunden sind, führen

zur Lymphstauung. Von den Befunden sei nur hervorgehoben, daſs UNNA im Gegensatz zu anderen Autoren das elastische Gewebe atrophisch fand. Er unterscheidet ein weiches und hartes Stadium.

Die Mykosis fungoides unterscheidet sich histologisch nach dem Verfasser in mehrfacher Beziehung von Syphilis und Tuberkulose, trotzdem sie auch zu den Granulomen zählt. Die progressive Wucherung der Bindegewebszellen, beginnend um die Kapillaren der Papillarblutbahn und des subpapillaren Gefäſsnetzes, breitet sich bald über den ganzen Papillarkörper aus. Ferner kommt es nicht zur Ausbildung der typischen Formen der Plasmazellen. Drittens bleibt das kollagene Gewebe unverändert; weder wuchert es, noch schmilzt es ein.

Für das Endstadium der Mykosis fungoides charakteristisch sind: Oberflächenödem, Spätwucherungen der Oberhaut, hyaline Entartung der Gefäſse, Ulceration mit Einwanderung fremder Organismen; letztere ist ganz besonders reichlich, wie auf einem künstlichen Nährboden, als ob gar keine Vitalität vorhanden wäre, welche den Mikroorganismen entgegentritt.

Einen groſsen Raum nehmen in dem vorliegenden Werke natürlich die Syphilide ein. Einleitend werden die Polymorphie, die Farbe, die Konsistenz der Efflorescenzen als charakteristisch hervorgehoben; an diese Merkmale schlieſst sich dann als weiteres die Neigung zu leichten Epithelveränderungen. Ohne auf die einzelnen Kapitel näher eingehen zu können, seien hier nur wenige Punkte berührt.

Die Grundform der sekundären Syphilide ist die Papel, die in ihren zwei Hauptformen (kleinpapulöses und groſspapulöses Syphilid) variiert wird durch lokale Bedingungen (Kontaktstellen!) und Mischinfektionen. Unter letzteren ist am häufigsten diejenige mit dem seborrhoischen Ekzem. Daraus gehen hervor die Syphilis papulosquamosa und papulo-crustosa capitis, die Syphilis papulosa marginalis frontis, die Syphilis papulo-crustosa naso-labio-mentalis, die serpiginös fortschreitenden, borkigen und rhagadiformen Syphilide der Hohlhand und Fuſssohle (Psoriasis palmaris), alle am Rumpf und Kopf circinär oder serpiginös fortschreitenden, mit üppiger Krustenbildung einhergehenden, oft auch juckenden groſspapulösen Syphilide (psoriatiformis, papulo-crustosa, circinata, papulo-serpiginosa.) Als besonders auffallend erscheint es mir mit Rücksicht auf den Sitz, daſs auch die eine Form der Psoriasis palmaris als Kombination der Syphilis mit dem seborrhoischen Ekzem aufgefaſst wird. Mischinfektionen mit eiterigen Prozessen scheinen sehr selten. Beim varicellenförmigen, varioliformen und ekthymatösen Syphilid liegt sicher keine Mischinfektion mit Eiterkokken vor. Folgende Formen der sekundären Syphilide werden besprochen:

1. Das einfache papulöse Syphilid:
   a) das kleinpapulöse,
   b) das groſspapulöse und dessen Varianten;
      α) die kondylomatöse Papel,
      β) die palmare Papel,
      γ) die bullöse Papel der Neugeborenen.
   (Anhangsweise) c) die Abheilung der syphilitischen Papel.
2. Das gemischte papulöse Syphilid:
   a) das papulo-krustöse,
   b) das papulo-krusto-pustulöse (Ekthyma),
   c) das varicellenförmige,
   d) das varioliforme.

Die tertiären Syphilide sind von neuem aufblühende Reste alter Syphilisprodukte aus der Primär- und Sekundärzeit. Diese können sich nach zwei Richtungen entwickeln, die zwei Typen geben: den regulären Typus und den irregulären

Typus. Der erstere ist gegeben durch die tuberösen Syphilide, welche in vergröſsertem Maſsstabe und mit geringen, durch das höbere Alter erklärlichen Abweichungen den Typus der sekundären Papel nachahmen; das Infiltrat schlieſst sich dem Gefäſsbaum an. Der seltenere irreguläre Typus wird gebildet durch das gummatöse Syphilid, das sich an dem Gefäſsbaum nicht bindet, dessen Infiltrat einzelne, disponierte Stellen bevorzugt. Das gummöse Syphilid verhält sich histologisch zum tuberösen, wie Spätsyphilide zu Frühsyphiliden in klinischer Beziehung; es tritt beschränkter und dafür um so zerstörender auf.

Bei beiden Formen werden wieder die einfachen und gemischten tertiären Syphilide unterschieden.

Gemischte tuberöse Syphilide sind: Syphilis tuberoso-crustosa, Syphilis tuberoso-vegetans, Syphilis tuberoso-crusto-ulcerosa (Ekthyma profunda).

Die Definition des Gummas, welche Unna giebt, ist folgende: Tertiäre Syphilide, welche in irregulärer Weise ohne Anlehnung an den Gefäſsbaum der Haut von einzelnen Punkten konzentrisch wachsen, peripherisch von verdicktem kollagenen Gewebe eingeschlossen sind und zentral aus besonders kleinen Plasmazellen bestehen, die allmählich degenerieren und schlieſslich zu weiſsgelben, festen Herden eintrocknen oder zu graugelben oder gelbrötlichen Massen erweichen.

Der Abschnitt über Tuberkulose enthält in der Hauptsache ausführlich die wohl in ihren Grundzügen bekannten Ansichten des Verfassers über den histologischen Aufbau des Lupus, weshalb ich hier nicht näher darauf eingehe.

Auch in Bezug auf die Lepra gilt dasselbe. Verfasser hält dabei an seinen Auffassungen betreffs der Lokalisation der Leprabacillen fest. Er definiert am Schlusse das Leprom als diffuses Granulom, dessen Besonderheit einmal in seiner Beschränkung auf die bindegewebigen Teile und speziell auf das Saftkanalsystem der Haut beruht, sodann in der mächtigen Wucherung der Organismen, deren Zahl alles übertrifft, was man sonst bei Infektionskrankheiten der Haut zu finden gewohnt ist. Diesem Bestandteile kommt das Granulom, kommen die Plasmazellen nicht entfernt an Masse und Bedeutung gleich. Das Hauptinteresse knüpft sich deshalb nicht sowohl an die Veränderungen der Zellen, als an die Organismen selbst und die mit starker Volumvermehrung einhergehende Verschleimung derselben.

Daſs die Leukämie und Pseudoleukämie hier anschlieſsen, dürfte überraschen.

Die nächste Hauptgruppe bilden die akuten Exantheme, unter denen die Rubeola fehlt. Dagegen begegnen wir hier zwei unbekannten Prozessen, der Phlyctaenosis streptogenes und Pustulosis streptogenes. Von ersterem Leiden hat Unna einen Fall von Dr. Gläser überwiesen bekommen, dem er acht Seiten widmet, ein Beispiel, wie gründlich der Verfasser histologische Untersuchungen anstellt und schildert. Der Fall betrifft ein einjähriges Kind, das im Anschluſs an Masern einen Hautausschlag bekam, bestehend in akneartigen Knötchen mit geringer peripherer Röte, auf denen zum Teil gedellte, hellgraue Bläschen aufsprossen. Das Kind ging daran zu Grunde. Die Sektion ergab: Nekrosen und Exkoriationen an Zungenrand, Epiglottis, Hämorrhagien der Pleura, Bronchopneumonie, Schwellung der Milzfollikel, trübe Schwellung der Nierenrindensubstanz. In den Hautpusteln, der Mundhöhle, der Leber, den Nieren fanden sich Streptokokken. Als Ergebnis der histologischen Untersuchung äuſsert sich der Verfasser folgendermaſsen über das Eindringen von Streptokokken in die Haut:

1. Bildung ödematöser und nekrotischer Herde in der Oberhaut, als Fernwirkung der Ansiedelung von Kokken in den Kapillaren.

2. Die nekrotischen Partien bilden einen guten Nährboden für die Kokken.

3. Eine noch so starke Ansammlung von Streptokokken in der Oberhaut führt nicht notwendig zu Eiterherden.

4. Eine vollständige Obturation der oberflächlichen Hautkapillaren führt nicht notwendig zu Blutungen in der Haut.

5. Noch so günstige Wachstumsbedingungen für Streptokokken in der Haut haben nicht den Übertritt in die Knäueldrüsen notwendig zur Folge.

Die beobachtete, in der Dissertation von DEUTSCH schon publicierte Pustulosis staphylogenes giebt die analogen Verhältnisse bei Staphylokokkeneinwanderung wieder, die sich von der Impetigo bei Eindringen derselben von aufsen unterscheiden.

Die dritte Klasse enthält die progressiven Ernährungsstörungen und beginnt mit der Besprechung der malignen Neubildungen (Carcinome und Sarkome).

Als Carcinoma vulgare werden alle Carcinome zusammengefafst, welche nicht das Endstadium eines bestimmten Hautleidens (Xeroderma pigmentosum, Pagets Ekzem, Seemannshaut, Schornsteinfegerhaut, Paraffinhaut, Leukoplakie, Jacobs Geschwür, Lupus, Syphilis, Mykosis fungoides, Ulcus cruris) darstellen, ohne Rücksicht auf klinische Unterschiede. Dieselben werden anatomisch eingeteilt. Bei den anderen, getrennt besprochenen Carcinomen mit bekannter Vorgeschichte, versucht der Verfasser klinisches und histologisches Bild miteinander in Einklang zu bringen.

Die übliche Einteilung des Carcinoma vulgare in oberflächliche und tiefsitzende (flache und tiefgreifende) wird verworfen. Auch nach dem Ausgangspunkte können sie nicht eingeteilt werden. Als Einteilungsprinzip acceptiert UNNA die Architektur des Krebses und unterscheidet:

I. drei Hauptformen:
   1. vegetierende,
   2. walzige,
   3. alveoläre;

II. eine Nebenform (den carcinomatösen Lymphbahninfarkt.)

Die vegetierenden Carcinome werden eingeteilt in a) villöse und papilläre, b) grob-retikuläre.

Die walzigen Krebsformen zerfallen in a) retikuläre, b) einfach walzige, c) acinöse, d) styloide, die alveolären in a) grofsalveoläre, b) kleinalveoläre.

Als sekundäre Degenerationen werden geschildert: 1. die hyaline, 2. die Erweichung und Verflüssigung, 3. die keratoide, 4. die Verkalkung.

Die Hautkrebse gehen in der Hälfte der Fälle mit Plasmombildungen der Cutis einher, die an infektiöse Prozesse erinnert, zumal sie auch vereinzelte Riesenzellen enthalten. Die hervorragende Beteiligung der Mastzellen deutet auf prinzipale Epithelwucherung. Ein infektiöser Prozefs im Epithel scheint also vorzuliegen. Bei Betrachtung der Struktur der Krebsepithelien kommt Verfasser zu dem Schlusse, dafs eine Metaplasie der Epithelien unter pathologischen Verhältnissen platzgreifen kann.

Auf die genaueren Schilderungen des histologischen Baues der verschiedenen Formen des Carcinoma vulgare, die eine sehr ausführliche ist, trotzdem die Erörterung der Parasiten des Krebses absichtlich übergangen wurde, kann ich hier natürlich nicht eingehen.

Von der Darstellung der übrigen, oben vom Carcinoma vulgare abgegrenzten Carcinomformen sei nur hervorgehoben, dafs UNNA die Psorospermien des Pagetschen Ekzems nicht anerkennt, dafs er letzteres Leiden, ebenso wie die von ihm beschriebene Seemannshaut und das Xeroderma pigmentosum für grundverschieden von Ekzem und

Carcinom hält. Dasselbe ist ein eigenartiger Prozeſs, der nur zur Carcinombildung disponiert, vielleicht infolge des Verlustes der Epithelfaserung.

Die abgetrennten Naevo- und Melanocarcinome werden bekanntlich von UNNA nach ihrer Entwickelung und ihrem Bau als Stützen der auf die anderen Carcinomformen nicht anwendbaren COHNHEIMschen Theorie angesehen.

Die Sarkome zerfallen in die zwei groſsen Gruppen der solitären und multiplen Sarkome; letztere sind dermale oder hypodermale. Die dermalen werden eingeteilt in das Sarcoma multiplex cutaneum durum album, das Sarcoma multiplex cutaneum durum pigmentosum, das Sarcoma multiplex cutaneum molle und das Sarcoma multiplex cutaneum gummatodes. Alle diese vier dermalen Sarkomtypen haben das Gemeinsame, daſs sie unregelmäſsig über den Körper zerstreut sind und nicht in regelmäſsiger, zeitlicher Reihenfolge auftreten. Abweichend verhält sich ein fünfter Typus: das Akrosarcoma multiplex cutaneum teleangiectodes (HEBRA-KAPOSI).

Die hypodermalen Sarkome sind primären oder metastatischen Ursprunges; erstere sind globocelluläre Gewächse, nicht pigmentiert und sehr groſs.

Bei der Beschreibung der einzelnen Sarkome hält sich Verfasser an die verschiedenen Zellformen und bespricht nacheinander die Spindelzellsarkome (fusocellären Sarkome, fusocellären Fibrosarkome und Angiosarkome), die Rundzellensarkome (diffuse und figurierte), deren Abgrenzung von der Mykosis fungoides genau behandelt wird, die Riesenzellsarkome.

Die benignen Neubildungen zerfallen in zwei groſse Klassen: die Wucherungsgeschwülste und Stauungsgeschwülste, d. h. die durch die Anstauung nicht-proliferativer Gewebselemente entstandenen.

Die Wucherungsgeschwülste (echten Geschwülste) der Oberhaut geben dem Verfasser Veranlassung, sich gegen die Bezeichnung „Papillom" zu wenden, eine Mischgeschwulst-Bezeichnung, die die Klärung in der Auffassung über die Geschwülste der Oberhaut verhindere. Die Papillen haben kein selbständiges Wachstum, wie AUSPITZ zeigte; das lehrte am besten die Auffindung der Mitosen, als Wahrzeichen des Ortes, an welchem eine Proliferation erfolgt. Die Bezeichnung „Papillome" ist deshalb zu tilgen, an ihre Stelle muſs „Akanthom" treten. Der papillare Bau ist auch nicht charakteristisch, die papillare Gliederung ist nur ein Symptom des Alters der Geschwulst und, wenn man will, auch der höheren Entwickelung.

Akanthome sind: Verruca vulgaris, Kondylom, Epithelioma contagiosum, Akanthosis nigricans und einzelne warzenartige Geschwülste.

Von Interesse ist die Stellung des Verfassers gegenüber dem Epithelioma contagiosum. Er bezeichnet es als einen vollkommenen Irrtum, daſs dieselben mit Talgdrüsen oder Follikeln in Verbindung stehen. Im Gegenteil, lokalisiert sich diese kontagiöse Epithelaffektion auffallend selten am Ausgange der Follikel. Es ist überall der Beginn der Wucherung in der Stachelschicht evident. Das mechanische Prinzip ihres Wachstums ist auf eine Wucherung und gleichzeitige Anschwellung zerstreuter Epithelbezirke unter äuſserer Raumbeschränkung zurückzuführen. Sodann wendet sich Verfasser scharf gegen die als Protozoen aufgefaſsten Gebilde. Durch Färbungen auf Keratohyalin, Protoplasma, Hyalin und Epithelfaserung erkennt man, daſs dieselben nichts weiter sind, als hyalin und kolloid degenerierte Stachelzellen. Weitere Wucherungsgeschwülste der Oberhaut sind die Drüsenhypertrophien und Adenome (Spiradenom, Syringadenom, Steatadenom), deren Besprechung wiederum mit gröſster Detaillierung erfolgt. Von den Wucherungsgeschwülsten der Cutis werden die Bindegewebsgeschwülste eingeteilt in diffuse (Fibromatosen) und umschriebene (Fibrome), welche wiederum folgendermaſsen zerlegt werden:

1. Fibromatosen:
   Granulationsbildung,
   Stauungsfibromatose,
   Pachyakrie (Akromegalie).
2. Fibrome:
   Fibroma simplex,
   Keloid,
   Neurofibrom.

Die Staungsfibromatosen zählen zu den Wucherungsgeschwülsten, weil es unter Einfluſs der Stauung zu einer wirklichen Gewebsproliferation, nicht nur zu einer Aufstauung von Gewebselementen kommt.

Das Keloid wird definiert als ein auf die Cutis beschränktes, perivaskulär angelegtes, daher meist der Hauptgefäſsvorrichtung parallellaufendes und aus einzelnen Gefäſsen wurzelartig entspringendes, später unter Gefäſs- und Zellenatrophie zu einem kollagenen, einheitlichen Gebilde anwachsendes, die übrigen Cutisbestandteile komprimierendes und verdrängendes Fibrom.

Das transitorische Keloid auf der Basis von Wundgranulationen, infektiösen Granulomen (Lupus, Syphilis) oder anderen infektiösen Entzündungen zeichnet sich dadurch aus, daſs dieselben nie das letzte Stadium der kollagenen Hypertrophie erreichen und rückbildungsfähig sind. Sonst sind sie ebenso gebaut, wie das bleibende Keloid im ersten Stadium.

Weitere Wucherungsgeschwülste der Cutis sind: Neurom, Angiom, Myom, Osteom, Chondrom, Hautsteine.

Von den Angiomen trennt Unna die Feuermäler ab, weil sie histologisch und klinisch einen besonderen Typus darstellen; sie sind primäre Angiektasien ohne Endothelsprossen. Die venösen Naevi gehören nicht zu den Angiomen. Es bleiben hier zur Besprechung nur das Angioma simplex (s. glomeruliforme) und Angioma cavernosum.

Das Kapitel über die Hautsteine bringt alles über dieses seltene Vorkommnis in der Litteratur niedergelegte und wohl nicht vielen bekannte Material.

Die Stauungsgeschwülste der Oberhaut umfassen die Keratome (Callus, Clavus, Cornu, Angiokeratom, sonstige Keratome, Onychogryphosis, Porokeratosis) und Cysten.

Die Rubricierung der Keratome an dieser Stelle, die Abtrennung von den Akanthomen motiviert Unna damit, daſs letztere allerdings sich in Keratome umwandeln können (Verruca), aber nicht umwandeln müssen (Kondylom). Akanthose und Hyperkeratose sind voneinander absolut unabhängige Prozesse, die selbst, wo sie zusammen vorkommen, nicht voneinander abgeleitet werden können.

Die Hauthörner sind auf umschriebener, warzig veränderter Basis gewachsene papillen- und markhaltige Keratome. Die Hornbildung zerfällt in zwei Stadien, deren erstes durch sich gleichzeitig entwickelnde Akanthose und Hyperkeratose charakterisiert ist, während das zweite Stadium, das des fertigen Hornes, eine andauernde Hyperkeratose bei abnehmender Akanthose aufweist. Die Hornbildung unterscheidet sich von der Schwielenbildung erstens dadurch, daſs letztere die Folge einer künstlichen, von auſsen kommenden Schweiſsung und Verhärtung der Hornschicht ist, während das Hauthorn einer den verhornenden Zellen eigenen, abnormen Festigkeit seine Entstehung verdankt. Zweitens ist die Epithelwucherung bei der Schwiele eine sekundäre, während sie bei der Hornbildung gleichzeitig mit der Hyperkeratose einwirkt, wodurch der papilläre Bau entsteht.

Beim Angiokeratom sei hervorgehoben, daſs Unna die von Joseph erwähnten

Extravasate für Angiektasien erklärt; für die Annahme von Extravasaten fehlt jede histologische Grundlage.

Beschreibung finden die BESNIERsche symmetrische Keratodermie der Extremitäten und das Erythema keratodes symmetricum.

Ein inhaltreicher Abschnitt ist der Onychogryphosis gewidmet. UNNA stimmt fast in allem den in der grundlegenden VIRCHOWschen Arbeit niedergelegten Ansichten zu, nur hält er den Vorgang nicht, wie dieser, für einen entzündlichen.

Die Cysten der Oberhaut werden eingeteilt in traumatische Epidermiscysten, follikuläre Cysten (Horncysten und Talgcysten) und syringeale Cysten.

Bei den follikulären Cysten hebt UNNA hervor, dafs er nie eine isolierte Cyste des Talgdrüsenausführungsganges gesehen, stets handelte es sich um den gemeinschaftlichen Ausführungsgang für Haar und Talgdrüse.

Die Horncysten, häufiger als die Talgcysten, umfassen folgende Bilder: 1. kleine cylindrische Horncysten; Comedo, Doppelcomedo; 2. kleine kugelige Horncysten, Hornperlen, Milien; 3. grofse Horncysten (falsche Atherome).

Von den Comedonen ist der Aknecomedo durch die regelmäfsige Beteiligung des Hauttalges und den Befund der Aknebacillen ausgezeichnet. Horn und Talgprodukte wirken bei der Entstehung des Comedo zusammen. Die Comedonen bei Keratosis follicularis circumscripta und Keratosis follicularis contagiosa Brooke, Ichthyosis, in der Umgebung von Narben, werden beschrieben, die Entstehung der Doppelcomedonen erörtert. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

(Schlufs folgt.)

Die Inunktionskur, ihre Anwendung und Bedeutung, von G. RADESTOCK. (Leipzig, C. G. Naumann.) Verfasser hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die Inunktionskur, ihre Anwendung etc. eingehend zu besprechen. Da die Ausführungen in der medizinischen Bibliothek, für praktische Ärzte bestimmt, erschienen sind, so ist nur etwas zu bedauern, dafs der Standpunkt des Verfassers doch teilweise ein recht einseitiger ist, abgesehen von einzelnen Unrichtigkeiten, die besser fortgeblieben wären. Dafs die Injektionskuren schlecht wegkommen, ist schade, etwas mehr Berüchsichtigung hätten sie schon verdient. Sehr schlecht ist Verfasser auf das Jodkalium zu sprechen, der Nutzen desselben bei Gehirn- oder Nervenlues in kombinierter Behandlung mit der Schmierkur ist doch grofs, wird aber gar nicht erwähnt. Zittmann wird als ganz obsolet angesehen, stiftet aber doch auch mitunter mal gutes. Breite Kondylome zu „zerstören“, wird heutzutage wohl keinem einfallen, vor allem nicht mit der gefährlichen PLENCKschen Lösung; man legt einfach ein Quecksilberpflaster daranf. UNNAs treffliches Hg-Pflastermull wird gar nicht erwähnt. Eine juckende Corona veneris giebt es wohl kaum, da dürfte es sich wohl um Verwechselung, bezw. Kombination mit seborrhoischen Prozessen handeln. Und so liefse sich noch mancherlei anführen, was vielleicht bei einer erneuten Durchsicht eine Änderung erfahren würde. Im grofsen und ganzen empfehlen wir aber gern die Lektüre des Schriftchens, vor allem, weil eine energische Behandlung der verderblichen Seuche darin gepredigt wird. *F. Hahn-Bremen.*

Statistik der infektiösen Erkrankungen in den Jahren 1881 bis 1891 und Untersuchung des Einflusses der Witterung, von JOSEPH KÖRÖSI. (Übersetzung aus dem Ungarischen. Berlin 1894, bei Puttkammer und Mühlbrecht.) Der Inhalt des mit grofser Ausdauer und Fleifs aus dem statistischen Material der Stadt Budapest zusammengetragenen Werks, dessen Erscheinen sich durch äufsere Hindernisse mehrfach verzögert hatte, bietet auch für uns Dermatologen manches Interessante, insbesondere was Masern, Scharlach, Pocken anbelangt. Wir müssen den sich dafür

Interessierenden auf das Original verweisen, zum Referat eignet sich der Stoff wenig. *F. Hahn-Bremen.*

A. GOLDSCHEIDER. **Über den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht.** Hirschwald. Berlin 1894. Es sind 10 Jahre her, daſs in *dieser Zeitschrift* die ersten Arbeiten von GOLDSCHEIDER über die spezifische Energie der Temperaturnerven und Gefühlsnerven erschienen (1884. Bd. III. pag. 198, 225 und 283), in welcher die Diskontinuität der Temperatur auf druckempfindende Hautstellen, und bereits die Existenz von besonderen Schmerzpunkten vorgetragen wurde, — Erfahrungen, welche unsere Anschauungen über die Haut als empfindendes Organ seither wesentlich umgestaltet haben. Es ist daher wohl gerechtfertigt, im besonderen die Leser *dieser Zeitschrift* auf eine kleine Schrift desselben Autors hinzuweisen, in welcher der augenblickliche Stand der Fragen nach dem Wesen des Schmerzes übersichtlich und klar dargestellt ist. GOLDSCHEIDER hält, im Gegensatze zu v. FREY, die Schmerzpunkte nicht für die Endigungen spezifischer Schmerznerven, sondern nur für besonders exponierte und disponierte Nervenabschnitte, an denen schon schwache Reize ein schmerzliches Gefühl hervorrufen. Die Schmerzempfindung ist andererseits aber auch nicht allen Nerven eigentümlich, nicht etwa bloſs der Ausdruck einer maximalen, traumatischen Erregung jedes beliebigen Nerves, sondern sie ist beschränkt auf die Nerven des Drucksinnes und des Gemeingefühls (nicht der vasomotorischen Nerven, wie OPPENHEIMER wollte). Von diesen werden dann schmerzliche Sensationen erzeugt, wenn die Reize die indirekte Bahn durch die graue Substanz des Rückenmarks einschlagen (FUNKE) und hier durch Summation anwachsen (WUNDT) und durch Miterregung sich vervielfältigen. Auf eigene Untersuchung gestützt, nennt GOLDSCHEIDER die hintere, graue Substanz geradezu die „Summationsbahn" und die hier stattfindende Summation wiederholter, unterschmerzlicher Reize wird ihm zum wesentlichen Vorgange bei der Schmerzempfiundung überhaupt. Die vorliegende Schrift führt diese Anschauungen in das klinische Gebiet hinüber, wobei auch die zentrale Schmerzerregung, die Hyperästhesien in ihren verschiedenen Formen, die Hyperalgesien essentieller und reflektorischer Art, die Parästhesien mit ihren besonderen Lokalfarben ihre Besprechung finden. Symptomatisch unterscheidet GOLDSCHEIDER vom echten Schmerz einerseits das „Schmerzweh", d. h. nichtschmerzliche Empfindungen, die nur durch ihre Dauer oder Lokalisation schmerzähnlich werden, andererseits den „psychischen Schmerz". Praktische Bemerkungen über Diagnose und Therapie des Schmerzes beschlieſsen die für jeden Dermatologen interessante Arbeit. *Unna.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Angioneurosen.

LANZ-Bern, welcher selbst an einer sehr quälenden **Urticaria** litt, die sich nach einer Magenstörung nach jeder Mahlzeit einstellte, nahm, nachdem Menthol nur teilweise und vorübergehende Linderung geschaffen, eine Dose von 0,2 Ichthyol in Kapseln, worauf die Anfälle definitiv wegblieben. (*Korresp. f. schweiz. Ärzte* 1894. No. 9.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über den Strophulus, von DUBREUILH. (*Arch. clin. de Bordeaux.* 1894. No. 4.) Bisher wurde die Bezeichnung Strophulus meist nur von einer Hautaffektion im Kindesalter gebraucht, D. glaubt aber, daſs er auch auf gewisse Dermatosen beim

Erwachsenen ausgedehnt werden müsse. Die Eruption besteht aus disseminierten (nie gruppierten), kleinen, konischen, lebhaft rosaroten, von einem nach der Peripherie abblassenden Hofe derselben Farbe umgebenen Papeln von fester Konsistenz; die Spitze ist beim Ausbruche etwas blasser und sieht aus wie ein Bläschen, das bei der Punktion eine farblose Flüssigkeit entleert. Nach einigen Stunden bildet sich auf der Spitze der Papel eine kleine gelbbräunliche Borke. Dann zieht sich die Exkrescenz bis auf die zentrale Partie zusammen, bis nach einigen Tagen die Borke abfällt mit Hinterlassung eines weifsen oder pigmentierten, leicht erhabenen (lichenartigen) Fleckchens, das schliefslich auch verschwindet. Die Affektion befällt besonders die oberen Thoraxpartien (vorn und hinten), die äufsere Fläche der Arme und Oberschenkel, während der obere Teil des Gesichtes, die inneren Arm- und Oberschenkelpartien, die Genitalregion, sowie besonders Handteller und Fufssohlen verschont bleiben. Recidive sehr häufig. Neue Papeln treten meist nachts auf, und zwar geht die Affektion mit heftigem Jucken einher.

Ätiologisch spielen Verdauungsbeschwerden (beim Kinde) und Malaria (Erwachsene) eine unverkennbare Rolle.

Der Strophulus zeigt eine gewisse Verwandtschaft mit Prurigo und Urticaria, mufs aber von ihnen entschieden getrennt werden.

Therapeutisch haben sich am wirksamsten erwiesen: Waschungen mit aromatisiertem Weinessig mit Zusatz von Karbolsäure und nachfolgendem Einpudern mit Salicylsäure-Talk (1—2 %); leichtes Aufstreichen von Mentholöl (5—10 %). Bäder sind eher schädlich. Berücksichtigung der allgemeinen Therapie.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Über einen schweren Fall von Hysterie, von Jeannot Hackel. (*St. Petersb. med. Wochenschr.* 1894. No. 18.) Ein zwölfjähriges Mädchen bekam während der ersten schmerzhaften Menstruation dunkelrote, fingerbreite, sich schmerzhaft anfühlende, die Haut überragende Streifen, parallel den unteren Orbitalrändern, die sich nach 24 Stunden mit Krusten bedeckten. Dieses wiederholte sich in den nächsten drei Jahren mehrmals, stets zur Zeit der Menses. Im 15. Lebensjahre ist sie kräftig entwickelt, geistig vollkommen normal, zeigt nur im Gesichte Veränderungen, die auf eine Störung des Gefäfssystems deuten. Man sieht ½—1 cm breite, 3—4 cm lange, dunkelrote bis blafsrosa gefärbte Flecken, unter dem Niveau der Haut stehend, scharf begrenzt von weifsen Streifen. zwischen ihnen die bläulich schimmernde, geschwollene Wangenhaut. Die Flecken nehmen die ganze Wange bis zum Kinnrand ein, auf Druck blassen sie nicht ab und sind schmerzhaft. Bei starkem Druck stellen sich motorische Reizerscheinungen der linken Körperhälfte ein, die Patientin nicht unterdrücken kann. Wärmeempfindung links herabgesetzt, Kälteempfindung bedeutend erhöht, ebenso Druck- und Schmerzempfindung; anästhetische und hyperästhetische Zonen an der linken Seite. Etwas Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; Digstionsstörungen, Obstipation, permanentes Erbrechen. Dazu gesellen sich hystero-epileptische Anfälle, die zwei Monate anhalten. Dann tritt ein Hustenkrampf ein mit Laryngospasmus und Stokesschem Phänomen. Alle Anfälle treten nach dem Erbrechen auf. Alle Erscheinungen lassen dann nach, nur der wechselnde Sensibilitätsbefund kennzeichnet die vorhandene Hysterie. Jedoch bald tritt eine andere Erscheinung auf. Täglich um elf Uhr entsteht eine umschriebene, bläulich schimmernde, von einem gelblichen Rande umgebene, geschwollene Stelle an Hand, Unterarm oder Fufs. Am Rande beginnt dann Blutflüssigkeit auszutreten, und in kurzer Zeit verwandelt sich die ganze Stelle in eine Hautwunde mit blofsliegendem Rete. Bald hört die Blutung auf, und der Defekt heilt unter Schorfbildung. Zuweilen treten auch am sternalen Rande der Mamma auf geschwollenem Boden, stecknadelkopfgrofse Bläschen auf, in deren

Grund eine zentrale Verschorfung des Coriums sich zeigt, wie beim Herpes zoster hystericus.

Der Verfasser giebt dann noch einige Litteraturangaben. Von Interesse sind die Ansichten über die Entstehung der hysterischen Blutungen. Virchow erklärt sie (Louise Latteau!) für Betrug. Crocq unterscheidet Hämatidrosis und Dermatorrhagien. Letztere soll bedingt sein durch Ernährungsstörungen der Gefäßwand infolge abnormer Blutbeschaffenheit und wiederholte Kongestionen. Warlamont macht das vasomotorische Zentrum für die Hämorrhagien verantwortlich (stigmatische Neuropathie). Das Auftreten der Blutungen zu bestimmten Zeiten oder an bestimmten Stellen wird erklärt durch Autosuggestion. Vielleicht ist in diesem Falle von Bedeutung, daſs jeden Tag 11 Uhr die Messe in der Kirche gelesen wird.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Infektiöse, myelopathische Purpura, von A. Schwab. (*Centralbl. f. inn. Med.* 1894. No. 2.) Im Anschluſs an eine serös-fibrinöse Pleuritis traten bei einem 37jährigen, hereditär nicht belasteten Arbeiter heftige Nackenschmerzen, Schmerzen und Ameisenkriechen zuerst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten, fibrilläre Muskelzuckungen auf; Sensibilität und Sehnenreflexe normal. Daran schlossen sich schubweise auftretende Purpuraeruptionen am Rumpf, dann in der Handgegend, dann in den Extremitäten. Diarrhoe, zeitweise sanguinolent, Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Gelenkschwellungen gesellten sich hinzu, später eine skorbutähnliche Affektion des Zahnfleisches und ausgedehnte Gangrän der rechten Mundwinkel- und Wangenhaut. Die Temperatur war stets subfebril. Genesung noch fünfmonatlichem Leiden. Verfasser faſst die Pleuritis als infektiös auf; die gebildeten Toxine reizten dann das Rückenmark, daher die Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten; auch die anderen Affektionen sollen Aeuſserungen zentraler Reizung, die Purpura speziell eine Folge von Störungen in vasomotorischen Zentren sein.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Sansom berichtet über einen Fall von **Purpura haemorrhagica mit akutem Pemphigus nach Influenza** bei einem 12jährigen Mädchen. Innerliche Darreichung von Natrium sulfocarbolicum (vierstündlich 1,5); Heilung. (*Rif. med.* 1894. No. 139.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Purpura haemorrhagica, von S. Aiello. (*Rif. med.* 1894. No. 103.) Ein 22jähriger Soldat, der sich einer heftigen Erkältung ausgesetzt hatte, erkrankte an gastro-intestinalen Störungen mit Ausbruch eines Purpuraexanthems und Gelenkergüssen. Die Untersuchung des Urins ergab eine Zunahme der Toxialbumine, von denen A. annimmt, daſs sie aus dem Darmkanale resorbiert wurden und die Purpura verursachten, wie sie auch in ätiologischer Beziehung stehen zu anderen Affektionen (Chlorose, Basedowsche Krankheit, Chorea etc.). Der Erfolg der Therapie (Darmdesinfektion) schien auch diese Anschauungsweise zu rechtfertigen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Ein Fall von Hämophilie, von P. K. Dalziel. (*The Glasgow med. Journ.* Mai 1894.) Die Patientin ist 21 Jahre alt. Im September 1892 wurde sie wegen eines Abscesses an der linken Hand operiert. Sieben Tage nach der Operation brach die Wunde auf, und es begann eine Blutung, die trotz vieler lokal und intern angewandter Hämostatica vier Wochen lang anhielt. Nur auf Druck konnte sie zum Stillstand gebracht werden; wurde jedoch der Druck beseitigt, so brach das Blut von neuem hervor. Die Patientin wurde hierdurch ganz anämisch, und, wenn man sie aufhob, fiel sie in Ohnmacht.

Auch gelegentlich eines kleinen, sich von selbst öffnenden Furunkels am linken Vorderarme entstand eine langdauernde Blutung, die nur zeitweilig stillstand, eigen-

tümlicherweise, wenn die Patientin wach war, wenn sie jedoch schlief und nicht sorgfältig von den Wärterinnen bewacht wurde, fing sie an zu bluten. Die Menstruationen waren normal. *C. Berliner-Aachen.*

Ein Fall von Purpura rheumatica, verbunden mit Ödem der Genitalien bei einem Mulattokinde, von T. A. Erck. (*Med. News.* 31. März 1894.) Der vierjährige Knabe hatte seit zwei Wochen Schwellung beider Füfse, der Arme, des Penis und Scrotums dargeboten. Am Abdomen waren dunkelrote Flecke aufgetreten. Bei der Aufnahme wurden ausgesprochene Purpuraflecke auf dem Abdomen, den Genitalien und an allen vier Extremitäten konstatiert. Ausgesprochenes Ödem der Vorhaut; alle Gelenke waren empfindlich, und die Füfse, Hände und Handgelenke waren angeschwollen. Heilung erfolgte vollkommen in etwa 14 Tagen. Die Behandlung hatte in der Darreichung von Natrium salicylicum mit Tinctura ferri chloridi etc. bestanden. *Philippi-Nieheim.*

Peliosis rheumatica bei einem B[illegible]er, von T. D. Dunn. (*The Americ. Journ. of the med. Scienc.* Dezember 1893.) [illegible]er 8jährige Patient klagt bei der Untersuchung über Schmerzen in den [illegible]nken und an den Knöcheln. Die Temperatur ist 39°, Puls 120, schwach. An beiden Ohren, Wangen, am Halse, an Schultern, Beinen und Knöcheln, vereinzelt am Stamm sieht man purpurrote Flecke. Auch am Zahnfleisch, Gaumen nimmt man Flecke wahr. Das Schlucken ist schmerzhaft und die Nahrungsaufnahme erschwert. Ohren, Lippen, Augenlider, Kinn sind stark geschwollen; die Conjunctivae ecchymotisch und ödematös. Es besteht ein leichter Bronchialhusten. Unter Salicylsäure und Roborantien bessern sich nach und nach alle Symptome. In der Familie des Patienten kommen Rheumatismen wiederholt vor. Patient sowohl, wie ein Bruder desselben leiden häufig an Epistaxis und bluten nach geringen Verletzungen sehr leicht und intensiv.

C. Berliner-Aachen.

Über Morbus Barlowii, von J. de Bruin. (*Nederl. Tijdschr. var Geneeskd.* 1892. No. 8. *Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 31.) Ein mit Soxhletschem Apparat ernährtes, zehn Monate altes Kind, vorzüglich entwickelt, bereits im Besitz von fünf Zähnen, welches schon gestüzt stehen konnte, hört auf zu stehen, bewegt die Beinchen auch im Liegen wenig und hat bei Druck und Bewegung Schmerzen in denselben. Dazu gesellt sich Gingivitis am Oberkiefer. Die aktive Bewegung der unteren Extremitäten nahm immer mehr ab, passiv war sie allerdings unter Schmerzen möglich. Später: Ödem an den Fufsrücken, Schwellung am unteren Tibialende, kein Stehenbleiben des Fingerdruckes; Verdickung der Epiphysen am Vorderarm; Rosenkranz, sonst kein Zeichen der Rhachitis. Gleichzeitig Abnahme des Appetits, fahle Hautfarbe, leichte Fieberbewegungen mit Schweifsausbrüchen, besonders am Hinterkopf; interkurent ein Hämatom des rechten Augenlides; Eiweifsspuren im Harn. Jetzt tritt Schwellung und Schmerzen am rechten Arm ein. Zeitweise Petechien am Unterschenkel, spurweise Albuminurie. Nach antiskorbutischer Behandlung fortschreitende Besserung.

Wir haben hier das Bild des Morbus Barlowii, welcher künstlich genährte Kinder im Alter von ½—2 Jahren ergreift, Erscheinungen von Rhachitis und Skorbut darbietet und in 2—5 Monaten bei geregelter Diät heilt.

Die ältere Litteratur bezeichnete solche Fälle als Rhachitis acuta, die neuere auch als infantilen Skorbut (Rehn u. a.) oder als skorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge (Heubner). *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Zwei Fälle von Barlowscher Krankheit, von L. Conitzer. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 11 und 12.) Anschliefsend an zwei genau beschriebene Fälle, die Verfasser im Hamburger israelitischen Krankenhause beobachtet, giebt er eine ziemlich

ausführliche Übersicht über Geschichte, Pathologie und Therapie des Leidens, welches zuerst von MÖLLER 1859 erkannt, später 1883 von BARLOW monographisch bearbeitet worden ist. Man begegnet in praxi relativ selten der Diagnose der Krankheit. Für diese gilt folgendes: „Das fast ausschliefsliche Vorkommen in der ersten Dentitionsperiode — meist zwischen dem 6. und 24. Monate —, die bezeichnenden anamnestischen Symptome: Verdriefslichkeit, Blässe, Kopfschweifse, Anschwellung und Empfindlichwerden meist der unteren Extremitäten, deren Berührung beim Baden, Anziehen der Strümpfe und Schuhe, Aufstellen auf die Füfschen etc. das Kind laut aufschreien läfst, sodann die bei der Untersuchung nicht schwer zu erhebenden Befunde, als: kachektisches Aussehen, leichte oder schwere rhachitische Veränderungen und besonders die empfindliche Schwellung der tiefen Weichteile und die Verdickung und Biegsamkeit der betreffenden langen Röhrenknochen und all das ohne ein Trauma oder Lues als Ursache und ohne entzündliche Erscheinungen und Miterkrankung der Gelenke — werden in den meisten Fällen die rechte Diagnose finden lassen." Noch charakteristischer wird das Bild, wenn zur Kachexie und Knochenaffektion hämorrhagische Erkrankungen der Haut, Schleimhäute oder inneren Organe hinzukommen. Obenan in der Häufigkeit steht die hämorrhagische Schwellung des Zahnfleisches. Ferner beobachtete man bluthaltige Stühle, subkonjunktivale Blutungen und Hämaturie. Letztere würde wohl öfters schon konstatiert worden sein, wenn stets eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden wäre. Blut und Cylinder aus roten Blutkörperchen weisen auch bei geringer Albuminurie auf Beteiligung der Nieren hin.

Schon MÖLLER hat nachgewiesen, dafs die anatomische Ursache der empfindlichen Schwellung der tiefen Weichteile und des Knochens „ein gewaltiger Gefäfs- und Blutreichtum" der letzteren ist, welcher zu Blutungen zwischen Periost und Knochen und in die anliegenden Weichteile geführt hat.

Was die Ursache dieser Hämorrhagien betrifft, so können die bisher gegebenen Deutungen keineswegs befriedigen. Weder „akute Rhachitis" noch Skorbut können mit der Barlowschen Krankheit indentifiziert werden.

Die Prognose der Krankheit ist meist gut zu stellen, die meisten Fälle heilen spontan, nur selten tritt letaler Ausgang ein.

Für die Therapie kommt besonders die vorzügliche Wirkung einer allgemein roborierenden Diät und des Aufenthaltes in frischer Luft in Betracht. Für die lokale Behandlung der erkrankten Extremitäten empfiehlt sich ruhige Lagerung und Anwendung hydropathischer Umschläge; Eis werde vermieden. *Neuhaus-München.*

Akute Exantheme.

Zur Symptomatologie der Röteln, von WILISCHANIN. (*St. Petersb. med. Wochenschr.* 1893. No. 49.) Eine Rubeolenepidemie ergriff ca. 50 Personen im Alter von 2 bis 17 Jahren. Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Konjunktivalinjektion, Schnupfen, Stomatitis, Husten, Fieber leiteten das Leiden ein, daneben fast stets vor Ausbruch des Exanthems eine ungewöhnliche Schläfrigkeit, so dafs die Kinder Tage und Nächte lang schliefen. In neun Fällen Eruption erst am vierten Tage; an diesem stets die höchste Temperatur, die sogar 40,9 erreichte. Der Ausschlag bestand 3 bis 4 Tage, nachher lebhafte Hautabschuppung. In vier Fällen durch die hohe Temperatur bedingte Delirien und Hallucinationen. Die Konjunktivalinjektion war das sicherste Zeichen, nach ihr kann man Anfang und Ende des Leidens bestimmen. Während der Rekonvalescenz bei zehn Kranken 3 bis 5 Tage anhaltende Durchfälle. Die prodromale Temperatursteigerung hält Verfasser für typisch. Auffallend war die

Schläfrigkeit (Toxinwirkung?). (Ob nicht doch eine Verwechselung mit Masern vorliegt? Der Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Ausbruch von Scharlachfieber in Glasgow, in Zusammenhang mit einer epidemischen Affektion der Zitzen der Milchkühe in Jaapston, von J. B. Russel und A. K. Chalmers. (*The Glasgow Med. Journ.* Januar 1893.) Der Inhalt der interessanten Arbeit ist folgender: Anfang August 1892 brach im südlichen Stadtteil Glasgows eine Scharlachepidemie aus. Bald stellte sich heraus, dafs sämtliche Familien, in denen zuerst Kinder erkrankten, ihre Milch von einer bestimmten Farm (Jaapston) bezogen. Sofort angestellte Untersuchungen ergaben, dafs die Zitzen der dortigen Milchkühe von einem Ausschlag befallen waren (Pusteln, die sich mit bräunlichen Borken bedeckten; es kam dann zu Geschwürsbildung, und dann trat Heilung ein). Einige von den Milchmädchen hatten an ihren Händen ähnliche Pusteln. Der Verkauf dieser Milch wurde sistiert, und es kamen keine frischen Scharlachfälle mehr vor; als nach Abheilung der Kühe die Milch wieder freigegeben wurde, kamen auch wieder einige Scharlachfälle vor. Von den Pusteln der Kühe und der Milchmädchen wurde Material entnommen und von Dr. Klein bakteriologisch untersucht. Er fand aufser Schimmelpilzen den Staphylococcus aureus und albus, sowie zahlreiche Streptokokkenkolonien. Kälber, die mit diesem Material geimpft wurden, zeigten zweierlei Veränderungen, einmal typische Vaccinepusteln (später vorgenommene Kontrollvaccination blieb erfolglos). Ferner trat in einigen Impfschnitten ein typischer Entzündungsprozefs auf: die Stellen schwollen an und bedeckten sich mit einer dicken braunen Kruste. Kälber, bei denen diese Veränderungen auftraten, konnten nachher mit Erfolg geimpft werden. *F. Hahn-Bremen.*

Ein Fall von Scharlach mit Purpura (aus dem Kinderkrankenhaus zu Liverpool), von Murray (*The Lancet.* 11. Februar 1893.) Ein gesunder Knabe war zum Zwecke der Radikaloperation einer Leistenhernie aufgenommen; die Operation verlief glatt, aber der Knabe fieberte nach derselben, obgleich die Wunde gut aussah. Bald brach das Scharlachexanthem aus; am achten Tage wurde Blut im Urin und Stuhlgang gefunden, zugleich traten zahlreiche Petechien über den ganzen Körper auf, ebenso Hämorrhagien in den Konjunktiven und in der Haut der Parotisgegend. Tod vier Tage später. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank auf zwei Millionen im Kubikcentimeter, ihr Verhältnis zu den weifsen war normal. Bei der Sektion fanden sich auch Petechien in den serösen Häuten, vor allem im Epikard, keine Endokarditis; die Nieren waren kongestioniert, im Stadium der trüben Schwellung, ihre Kelche voll Blut. *F. Hahn-Bremen.*

Scharlach mit Rückfall, akutem Rheumatismus, Purpura. Heilung, von Philipps. (*The Lancet.* 12. August 1893.) Zehn Tage nach abgelaufenem leichten Scharlachfieber trat bei dem 14jährigen Mädchen ein schwerer Rückfall mit Halsaffektion auf. Dazu ein akuter Rheumatismus in mehreren Gelenken, Geräusch am Herzen. Endlich eine reichliche Purpura haemorrhagica mit Hämaturie und starken Blutungen aus Mund und Nase. Bedrohliche Erscheinungen von Herzschwäche, doch ging die Krankheit in Genesung über. *F. Hahn-Bremen.*

Rückfall von Scharlachfieber, von H. L. Leask-Glasgow. (*The Brit. Med. Journ.* 3. Februar 1894.) Ein 15jähriger Knabe erkrankte Mitte Oktober 1893 an Scharlachfieber. Am 5. Dezember wurde er scheinbar völlig gesund aus dem Hospital entlassen. Am 9. Dezember zeigten sich von neuem, namentlich im Rachen, die ausgesprochenen Symptome von Scharlach. Der Patient klagte über Beschwerden in den Ohren, besonders im rechten, und erzählte, es müsse ein Ohrwattepfropf durch dieses Ohr in

den Rachen gewandert sein. Er zog auch den Wattepfropf heraus, der aber wahrscheinlich gelegentlich von früheren Applikationen dort zurückgeblieben war und vielleicht zu dem erneuten Ausbruch des Scharlachfiebers Anlaſs gegeben hat.

C. Berliner-Aachen.

Ein Fall von Urämie nach Scharlach. Heilung, von T. J. Tonkin. (*The Lancet.* 2. Dezember 1893.) Der kräftige Patient hatte sein leichtes Scharlachfieber mit mäſsiger Nephritis schon überstanden, als ganz plötzlich eklamptische Anfälle auftraten; diese Anfälle, 28 in 14 Stunden, traten ganz regelmäſsig alle halben Stunden auf, in den Zwischenpausen war der Patient komatös oder delirierte. Unter geeigneter Therapie kam die Urinsekretion in Gang und Patient genas. *F. Hahn-Bremen.*

Zur Pathologie und Therapie der Scharlachnephritis, von Adolf Baginsky und Dr. Stamm. (*Arch. f. Kinderheilkde.* 1894. Bd. XVI. Heft 3—6.) Die Verfasser stützen sich auf die Beobachtung von 195 Patienten mit Scharlach, von denen 43 (=22%) starben, und zwar 13 mit Komplikationen, die mit Scharlachnephritis nichts zu thun haben. Bei sechs von den übrigen 30 bestand bakteriologisch nachgewiesene echte Diphtherie. Nach genauer Wiedergabe von Krankengeschichten und den Ergebnissen der mikroskopischen Befunde zeigen die Verfasser, daſs die Scharlachnephritis anatomisch die verschiedensten Charaktere in buntem Gemisch haben kann, bald mehr eine parenchymatöse, bald mehr eine interstitielle, bald mehr eine Glomerulonephritis ist; jedenfalls sind die Glomeruli fast stets pathologisch verändert, ihr Ergriffensein hat nichts charakteristisches für Scharlach. Wahrscheinlich können die Läsionen auch noch anderer Natur sein, als sie beobachtet sind, so daſs die gröſste Mannigfaltigkeit statt hat.

Auffallend ist das seltene Vorkommen der reinen, nicht septischen Scharlachnephritis; sie ist unter 195 Fällen nur fünfmal beobachtet, während von Baginsky in der Privatpraxis zahlreiche Fälle gesehen wurden. Vielleicht sind die hygienischen Verhältnisse der Anstalt dabei von Wichtigkeit. Bei keinem der in der Anstalt beobachteten Fälle kam es zu schwerem Hydrops oder zu Urämie, wozu auch das Krankenhausregime beigetragen haben mag.

Bei der Therapie ist jede Polypragmasie zu meiden. Die dauernde Darreichung einer blanden, nahrreichen Diät, Vermeidung von Fleischnahrung, dauernde Bettruhe, Reinhaltung des Körpers, gut ventilierte Zimmer wirken prophylaktisch und heilsam. Statt Bäder und Fetteinreibungen werden lauwarme Waschungen angewendet; Bäder nur bei starker Desquamation, 37—38°, mit einer Stunde Nachschwitzen und nachfolgender Einreibung mit Speck oder Vaselin. Bettruhe auch bei fieberfreien Kindern bis in die vierte Woche. Alkoholische und kohlensäurehaltige Getränke, Thee, Kaffee sind verboten; Kakao und Chokolade nur äuſserst verdünnt gestattet. Jede feste Nahrung wurde inhibiert beim Auftreten morphotischer Bestandteile im Harne, strenge Milchdiät eingeleitet. Kalium aceticum und Digitalis sind zu meiden. Verminderte Diurese bei Hämaturie und zunehmendem Eiweiſsgehalt indiciert Wildunger Wasser (100—500 pro die). Nur in einzelnen Fällen bei schwerem Hydrops wurden Bäder (29—30° R.) mit Nachschwitzen gegeben; bedrohliche Harnverminderung wurde mit Diuretin (0,3—1,0, 3—4 mal täglich) bekämpft. Urämie erheischt Kampfer, Chloralhydrat, Einpackungen. Lange andauernde Albuminurie kommt am besten durch Aufenthalt in Landluft zur Ausheilung. *Jessner-Königsberg i. Pr.*



Fig. 1.

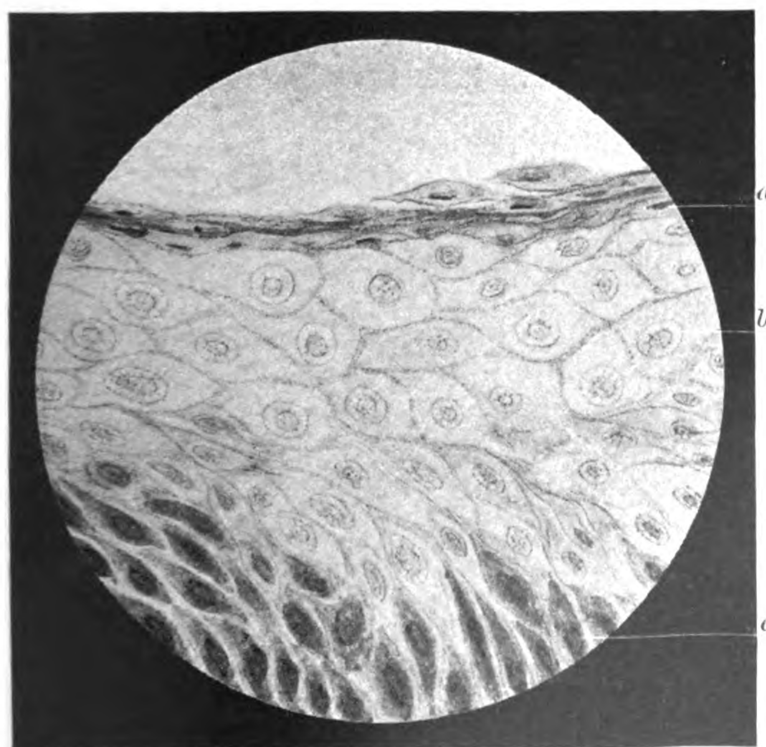


Fig. 2.

Echeverría.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. No. 3. 1. Februar 1895.

Ein Fall von papulo-ulcerativer, follikulärer, hyphomycetischer Erkrankung der Haut; eine noch nicht beschriebene Krankheit.

Von

Louis A. Duhring, M. D., und Milton B. Hartzell, M. D.,
Philadelphia.

(Mit Tafel III.)

C. S., ein fünfzehnjähriger Knabe, Fabrikarbeiter, wandte sich an das Hospital of the University of Pennsylvania behufs Beseitigung einer hauptsächlich auf der einen Seite des Halses gelegenen Affektion, welche den Charakter von chronisch-entzündeten, papulösen und papulo-ulcerativen, mit geringen Borken bedeckten Läsionen darbot. Das Leiden hatte seit drei Jahren bestanden. Die das Krankheitsgebiet bildenden Läsionen erlitten, wie er angab, von Zeit zu Zeit gewisse Veränderungen, welche gewöhnlich nach Verlauf von mehreren Monaten mit einer oberflächlichen Atrophie der Haut in Gestalt von unbedeutenden, weifslichen, dellenförmigen, unregelmäfsig geformten Narben endeten.

Bei der Untersuchung zeigte die Affektion ganz besondere Eigentümlichkeiten, und es liefs sich keine bestimmte Diagnose stellen. Der Fleck hatte mit einem gelinde entwickelten Lupus vulgaris verrucosus mehr Ähnlichkeit, als mit irgend einer anderen allgemein bekannten Erkrankung, und die Schmerzlosigkeit, der langsame Verlauf des Leidens, sowie die damit verbundene Narbenbildung trugen zur Bestätigung dieser Ansicht bei. Mit Akne, Akne-Keloid, Sykosis oder Tinea sykosis bestand gar keine Übereinstimmung. Das Erkrankungsgebiet umfafste die Seiten des Halses nach hinten zu, namentlich aber die rechte Seite, sowie in geringerem Grade die Beugeflächen der Vorderarme. Die Stelle auf der rechten Halsseite (welche auf der Photographie abgebildet ist) war von unregelmäfsiger, länglich-rundlicher Form und bestand aus zahlreichen, diskreten und konfluierenden, festen, unregelmäfsig gestalteten, dunkelroten, chronisch-papulösen, papulo-squamösen und krusto-papulösen Läsionen. Offenbar hatte man es hier mit verschiedenen Stadien der Krankheit

zu thun. Wo mehrere solche Läsionen aneinandergereiht waren oder konfluierten, entstanden kleine Flatschen. Daneben sah man einige diskrete, vorgeschobene Läsionen. An mehreren Stellen bestand eine ausgesprochen halbmondförmige Anordnung. Bei Berührung fühlte sich das erkrankte Gebiet warzenartig und rauh an, eine Folge der Schuppen und kleinen Borken, welche der Oberfläche der meisten Läsionen anhafteten. Diese Zugabe war namentlich bei den vorgeschrittenen Stadien zu beobachten, und nach Beseitigung derselben fanden sich kleine, follikuläre Geschwüre. Diese Beteiligung der Follikel war jedoch mit bloſsem Auge nicht bei allen Läsionen deutlich zu erkennen. Daſs es sich hier um einen oberflächlich destruierenden Vorgang handelte, ging nicht nur aus dem Vorhandensein der mit dünnen Borken bedeckten, dellenförmigen Aushöhlungen hervor, sondern auch aus der Gegenwart von oberflächlichen, weiſslichen, akneartigen Narben, welche nach dem Abheilen der kleinen Geschwüre zurückblieben. Diese atrophischen Flecke waren zwar nirgends tief, aber doch auffallend und zahlreich, und ihr Umfang schwankte zwischen Stecknadelknopf- und Erbsengröſse. Namentlich die Mitte des Hauptflecks zeigte diese oberflächlichen Narben in groſser Anzahl. Es war deutlich zu erkennen, daſs die Affektion sich an der Peripherie, aber ohne irgendwelche Regelmäſsigkeit weiter ausdehnte, und daſs der zentrale Teil unter Entwickelung von Narbengewebe teilweise abgeheilt war. Aber dieses Ausdehnen war in keiner Beziehung scharf abgegrenzt oder umschrieben, wie bei Tinea circinata; noch auch fand sich irgendwo irgendwelche Andeutung eines fortkriechenden oder serpiginösen Verlaufs. Es lieſs sich jedoch vermuten, daſs die Krankheit möglicherweise durch die Entwickelung irgend eines Pilzes, vielleicht des Trichophyton, verursacht sein dürfte, denn einer von uns (Dr. DUHRING) hatte vor vielen Jahren einen an den Händen auftretenden, einigermaſsen ähnlichen Fall gesehen, welcher, wie die Untersuchung ergab, durch den Trichophytonpilz bedingt war.

Unter Kokainanästhesie wurden einige von den am Halse lokalisierten Läsionen excidiert, alsdann in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingelegt, geschnitten und in Serien geordnet. Auf diese Weise wurden mehrere Läsionen untersucht, und bei allen fanden sich die gleichen Verhältnisse. Das Rete mucosum war wesentlich verdickt, die Papillarschichte war mit kleinen, runden Zellen infiltriert, und die Papillen waren beträchtlich vergröſsert. An den Seiten der Papeln war diese Vergröſserung hauptsächlich eine longitudinale, aber in der Mitte waren die Papillen sowohl länger wie auch breiter als normal. Schnitte durch die Mitte der Läsionen zeigten eine bedeutende Verlängerung des Rete nach abwärts mit einem nach der Oberfläche zu geöffneten Hohlraum in demselben. Dieser Hohlraum, welcher der Lokalisierung eines Haarfollikels entsprach, enthielt

eine heterogene Masse, die aus Rundzellen, körnigem Detritus, verändertem Epithel und, was das Wichtigste war, aus einer erheblichen Menge von Mycelfäden und runden und ovalen Sporen bestand. Bei einigen Präparaten war das Epithel am Boden des Hohlraumes verschwunden, und das Mycelium war ins Corium durchgebrochen und wuchs zwischen dessen Fasern hinein. Aufser diesem grofsen Hohlraum fanden sich mehrere kleinere, welche mit der Oberfläche nicht in Verbindung standen, aber ebenfalls Pilze nebst Körnchenmasse enthielten. An einigen wenigen Schnitten sah man vereinzelnte Mycelfäden, die noch in ziemlicher Entfernung von den eben beschriebenen Hohlräumen zwischen die Gewebsfasern des Coriums hineingewuchert waren.

Im allgemeinen hatte der Fungus zwar Ähnlichkeit mit dem Trichophyton, wie man denselben bei Trichophytie gewöhnlich beobachtet, doch war ein wesentlicher Gröfsenunterschied zu konstatieren, indem der unsrige zwei- bis dreimal so grofs war. Die Sporen hatten einen Durchmesser von etwa $^1/_{2500}$ Zoll, und die Mycelfäden zeigten eine Dicke von $^1/_{4000}$ bis $^1/_{2000}$ Zoll. Das Mycel war meistenteils kurz, nur in wenigen Fällen verzweigt und gegliedert und hatte gewöhnlich keulenförmig verdickte Enden. Sporen fanden sich nur in geringer Anzahl; diejenigen von ovaler Form waren noch am zahlreichsten vertreten. Bei den mit Hämatoxylin und Eosin, sowie mit BIONDIscher Lösung gefärbten Schnitten waren die fungösen Bestandteile im ersten Falle hell rosarot gefärbt, im zweiten rötlich lila und boten einen scharfen Kontrast zu dem übrigen Gewebe dar; bei den mit Alaunkarmin gefärbten Schnitten blieben die Bakterien ungefärbt und erschienen als stark lichtbrechende Fäden und Sporen.

(Übersetzt von Dr. PHILIPPI-Nieheim.)

Erklärung der Tafel III.

Fig. 1. Zeigt die Beschaffenheit und Verteilung der Läsionen.

Fig. 2. Follikel mit zelligem Detritus und Fungus $^8/_{10}$ Obj. A Oc.

Fig. 3. Mycelium am Grunde des Follikels. Zeiss DD, kein Oc. Länge des Tubus zehn Zoll.

Aus Dr. UNNAs dermatologischem Laboratorium in Hamburg.

Die Darstellung des Fibrins.

Von

P. G. UNNA.

Seitdem ich über eine neue Methode der Fibrinfärbung in dieser Zeitschrift Mitteilung gemacht,[1] habe ich noch öfters Mitfärbungen des Fibrins in Schnitten zu konstatieren gehabt, ohne daſs ich die betreffenden Färbungsmethoden gerade als Fibrinmethoden charakterisieren möchte, da sie mir in dieser Beziehung nicht sicher genug erscheinen. So erhielt ich das Fibrin mitgefärbt bei Entfärbung von Gentiana-Jodschnitten durch Kamphorvasogen + Anilin und bei Fixierung des Methylenblaus durch rotes Blutlaugensalz und Entfärbung mittelst sauren Alkohols oder angesäuerten Anilins.

Immerhin habe ich heute doch noch zwei neue Methoden den früher angegebenen anzureihen, welche mir auf genau derselben Höhe zu stehen scheinen und zum Teil noch einfacher sind. Einerseits nämlich hat es sich gezeigt, daſs das Prinzip der Fixierung des Farbstoffes auf dem Fibrin mittelst Jod sich nicht bloſs auf Gentianaviolett, sondern auch auf Methylenblau anwenden läſst, nicht dagegen auf Fuchsin. Andererseits läſst sich die Tanninfixierung der Methylenblau-Methode auch sehr gut auf Fuchsin ausdehnen, während hier wieder Gentianaviolett versagt.

Was die Art der Jodierung anlangt, so versuchte ich die einfacheren Formen des Jodwassers und Jodalkohols, welche zur Darstellung von Bakterien mittelst Methylenblau sich vorteilhaft erwiesen hatten. Jedoch hatte ich damit keine guten Resultate und ging auf die Verwendung einer Jod-Jodkaliumlösung zurück. Zur Entfärbung bewährte sich am besten eine Mischung von Anilin und Xylol zu gleichen Gewichtsteilen. Ein Zusatz von Orange bei der Entfärbung in der Gentiana-Jod-Methode ist hier nicht bloſs überflüssig, sondern sogar schädlich, da die feineren Fibrinfäden dadurch entfärbt werden.

Die Anwendung der Tanninbeize auf fuchsingefärbte Präparate ist eine ungemein einfache, und da die Färbung mit Karbolfuchsin nur 2 Minuten, die Tanninentfärbung (und -Beize) nur 1 Minute dauert, so ergiebt die so ausgeführte Fuchsin-Tannin-Methode die rascheste Fibrinfärbung überhaupt und wird sich allein schon deswegen neben den bisherigen Methoden einbürgern.

[1] Zum Nachweise des Fibrins in den Geweben, speziell in der Haut. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. 16. pag. 351.

Über die älteren beiden, von mir im vorigen Jahre mitgeteilten Fibrinmethoden (Methylenblau-Tannin-Methode und modificierte WEIGERTsche Methode) habe ich kaum etwas Neues hinzuzufügen, außer daß sich beide in meinem Laboratorium andauernd als zuverlässig erprobt haben. Eine kleine Modifikation der letzteren glaube ich immerhin erwähnen zu sollen, da sie etwas einfacher ist und die Präparate vermittelst derselben ebenfalls ein schönes und gleichmäßiges Aussehen erhalten; ich meine nämlich die Benutzung einer 1%igen wässerigen Eosinlösung zur Vorfärbung der Schnitte.

Eine Gegenfärbung bei den beiden Tannin-Methoden anzubringen, hat sich auch bei wiederholten Versuchen als nicht ratsam herausgestellt, besonders nicht bei der Fuchsinfärbung, wo stets ein Zusatz von Orange oder Wasserblau zum Tannin der Fibrinfärbung merklich schadet. Eher schon kann man bei der Methylenblaufärbung eine Eosinfärbung vorausschicken oder dem Tannin: Orange (weniger gut Säurefuchsin) zusetzen. Am besten aber vermeidet man bei diesen Methoden die Kontrastfärbung ganz.

Was die Art des dargestellten Fibrins betrifft, so stellt sich das Fuchsin neben Gentianaviolett, nicht neben Methylenblau. Ich habe es a. a. O. als einen besonderen Vorzug der Methylenblaufärbung bezeichnet, daß sie außer dem fädigen ein feinkörniges Fibrin teils frei, teils als Niederschlag auf den fädigen oder auf den roten Blutkörperchen darstellt. Fuchsin zeigt hiervon so wenig wie Gentianaviolett, während es das fädige Fibrin und große, runde Fibrinkugeln sehr scharf hervorhebt. Über die Fibrindarstellung nach SABOURAUD habe ich noch keine Erfahrungen gesammelt.

Ich stelle im folgenden die zwei älteren mit den beiden neueren Methoden noch einmal übersichtlich zusammen.

Fibrinmethoden.

I. Eosin-Gentiana-Jod-Methode (modificierte WEIGERTsche Methode.)

1. 1%ige wässerige Eosinlösung: 1 Minute, (oder Pikrocochenillelösung.)
2. Wasser.
3. Gentiana-Alaun-Lösung (1,5 : 10 : 100): 10 Minuten.
4. Wasser.
5. $KJ + H_2O_2$ Lösung: 1 Minute.
6. Abtrocknen auf dem Objektträger.
7. Anilin-Orange 25 + Xylol 25: 1—2 Minuten.
8. Xylol, Balsam.

II. Methylenblau-Tannin-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung: 15 Minuten.
2. Wasser.

3. Konzentrierte wässerige Tanninlösung: 2 Minuten.
4. Wasser.
5. Alkohol, Öl, Balsam.

III. Methylenblau-Jod-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung: 15 Minuten.
2. Wasser.
3. 5%ige KJ-Lösung + 1 Jodkrystall: 1 Minute.
4. Abtrocknen auf dem Objektträger.
5. Anilin 25 + Xylol 25.
6. Xylol, Balsam.

IV. Fuchsin-Tannin-Methode.

1. Karbolfuchsinlösung: 2 Minuten.
2. Wasser.
3. Konzentrierte wässerige Tanninlösung: 1 Minute.
4. Wasser.
5. Alkohol, Öl, Balsam.

Über die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen.

Mitteilung von

Prof. P. Tommasoli,
Direktor der dermosyphilopathischen Klinik in Palermo.

Die bescheidene Reform, die ich vor kaum einem Jahre bezüglich des Lichen simplex acutus von Vidal in meinen beiden Arbeiten „*Sur un cas probable de lichen simplex aigu de Vidal (Prurigo temporaire autotoxique)*[1]“ und „*Sulle dermatiti pruriginose multiformi*“[2] vorgeschlagen, hat in höchstem Maſse eine solch erfreuliche Aufnahme gefunden, daſs ich die Überzeugung gewonnen, einem wirklichen Bedürfnisse entsprochen zu haben. Während man einerseits ihre Vorzüge anerkennt, sind an ihr Umgestaltungen bis zur Unkenntlichkeit vorgenommen worden, so daſs sie heute, nach nicht einmal einem Jahre, mit Foscolo klagen muſs:

„Nicht mehr dieselbe bin ich, wie früher, denn viel von mir ist dahingegangen.“

[1] *Journ. des mal. cutan. et syph.* Juni 1893.
[2] *Giorn. ital. d. mal veneree e della pelle.* 1893. Heft 2.

Aufserdem haben die meisten, die sich mit der Frage beschäftigt haben, bewiesen, dafs sie meine Arbeit in italienischer Sprache, worin die Sache ziemlich weitläufig behandelt ist, nicht einmal gelesen. Ich konnte deshalb, zumal nach der neuesten Mitteilung von Prof. HALLOPEAU in der französischen dermatologischen Gesellschaft (12. Juli 1894), dem Drange nicht mehr widerstehen, in dieser für die Wissenschaft und mich selbst so wichtigen Frage mitzureden, um, was mich selbst in der Sache betrifft, in Ordnung zu bringen und zu sehen, inwieweit diese Reform meiner Reform berechtigt ist.

Mein Gedankengang bezüglich der Prurigo, wie derselbe in meiner Studie über die multiformen pruriginösen Dermatitiden[3] des weiten und breiten entwickelt worden, läfst sich folgendermafsen zusammenfassen:

1. Von VIDAL habe ich als wohlcharakterisierte und selbständige Affektion den Lichen simplex chronicus angenommen und denselben in der Lichengruppe neben dem wahren Lichen Wilson belassen. Ich habe ihm aber die kürzere und gehaltvollere Bezeichnung eines Pseudolichen simplex beigelegt, in der Absicht, in der Lichengruppe eine neue Familie zu erschliefsen, von der der Lichen simplex VIDALS eine blofse Varietät, und zwar die am besten bekannte, bildet neben anderen, die künftighin noch hinzutreten werden, wie z. B. die atrophicans, wovon ich bereits einen Fall mitgeteilt, und die moniliformis, von der ich baldigst die Beschreibung geben zu können hoffe.

2. Ferner habe ich von VIDAL als selbständige Krankheit acceptiert den Lichen simplex acutus, den ich aber aus der Lichengruppe heraus in diejenige der Prurigo versetzt und als Prurigo temporanea bezeichnet habe, im Gegensatze zu den anderen bereits angenommenen (worunter die HEBRAsche in erster Linie), die ich als permanente oder chronische auffassen möchte. Um die Dermatose auch in pathogenetischer

---

[3] Ich glaube nicht allzusehr unter dem Einflusse der Tyrannei des WILLANschen Systems zu stehen, aber (wie ich es ausdrücklich in meinen öfters angeführten Arbeiten bemerkt habe, als ich mich mit der Prurigo beschäftigen mufste und ihren Typus feststellte) nach meiner Ansicht hat die Prurigo, abgesehen von dem Gesamtbilde der Krankheit und ihrer Entwickelungsweise noch das Spezifische der elementaren Eruptionen an sich, nämlich die Prurigopapel, welche jetzt sowohl histologisch, als klinisch genau bestimmt ist. Dies vorausgesetzt, kann ich natürlich nicht von Prurigo da reden, wo dieses spezifische Element fehlt. Daher zähle ich auch nicht zur Prurigo den ersten Fall BESNIERS, weil dort von einem morphologischen, spezifischen Elemente nicht die Rede ist, noch sich davon eine Spur finden läfst. Mit den beiden anderen Fällen ist dies, so scheint es mir wenigstens, nicht der Fall, soweit man aus dem Geschriebenen allein und ohne dafs man die Patienten selbst gesehen hat, urteilen kann. (S. *Annal. de derm. etc.* Mai 1892.)

Beim zweiten Falle nämlich finde ich, dafs deutlich die Rede ist von „Urticariaquaddeln“, von „exkoriierten Papeln“, von „einer unzählbaren Menge kleiner unregelmäfsiger Narben, welche von einem braun pigmentierten Grunde abstechen“; auch wird erwähnt, dafs die Läsionen dieser vor vier Jahren begonnenen Krankheit „auf der vorderen und äufseren Fläche der unteren Extremitäten vorherrschen“. Beim dritten Falle lese ich: „Début à la face interne des deux jambes par des boutons

Beziehung näher zu präcisieren, habe ich ihr noch das Prädikat autotoxisch beigegeben zur Unterscheidung von der diathesischen, die den anderen Prurigoarten zukommt. Dies geschah in der Absicht, darzuthun, daſs, obwohl beide autotoxisch sind, doch diese beiden Autointoxikationen verschiedener Art sind, indem die eine nur vorübergehend, die andere aber chronisch oder permanent, die eine accidentell und veränderlich, die andere von einer Diathese abhängig ist, die meist unveränderlich bleibt.

Ich habe unlängst auf Grund zweier von mir ausführlich mitgeteilten Beobachtungen klargelegt, daſs diese temporären Autointoxikationen, welche zu dieser speziellen Prurigoform führen, unter sich etwas verschieden sein können. Ich habe auch im Schluſsschema meiner Arbeit *Über die multiformen pruriginösen Dermatitiden* unter den reinen Ästhesiodermitiden eine Prurigo temporanea durch Infektion und eine solche, die im Zusammenhange mit der Gravidität steht, angenommen, indem ich die Serie für andere Varietäten von temporärer Prurigo aus noch unbekannten Ursachen offen lieſs.

3. In Übereinstimmung mit VIDAL, BESNIER und vielen anderen habe ich die von mir früher und seit sechs Jahren behauptete Ansicht bestätigt, daſs der vom Wiener Meister in unvergeſslichen Worten vorgezeichnete Rahmen der chronischen Prurigo in mancher Beziehung viel zu eng sei. Obgleich ich nun aber die ganz gerechtfertigte Aufforderung BESNIERS unterstützte, wonach „man sich der Tyrannei des WILLANschen Systems entziehen müsse, welches noch immer den Geist der Mehrzahl der Ärzte beherrscht und im latenten Zustande auch bei einem groſsen Teile der Dermatologen existiert", glaubte ich doch nicht weiter dem groſsen Pariser Dermatologen folgen zu können, wenn er bei den Dermatosen das morphologische Element vollständig vernachlässigt, indem er in die Prurigogruppe seine Prurigos diathésiques aufnimmt, wie er sie in

---

isolés, rougeâtres que le grattage aurait excoriés;" ich finde auch, daſs diese Eruption isolierter und dann exkoriierter Knötchen, die mich an die groſsen Papeln der Prurigo ferox erinnern, später die innere und äuſsere Fläche der Oberschenkel eingenommen haben, unter Freilassung der Kniekehle; daſs an verschiedenen Körperstellen Pigmentationen erwähnt sind; daſs in der Regio inguino-trochanterica auf pigmentiertem Grunde exkoriierte papulöse Erhabenheiten bemerkt worden. Dies scheint mir für die Aufnahme der beiden Fälle in die Prurigogruppe zu genügen. Nur kommt es mir vor, daſs diese beiden atypischen Fälle nicht allzu bequem „in den vom Wiener Meister allzu eng gezeichneten Rahmen" passen, sei es wegen der Spärlichkeit der spezifischen morphologischen Elemente, sei es wegen der Zeit des Beginns der Dermatose, sei es, weil nicht alle die Verschlimmerungen und Besserungen zeigen, wie sie durch HEBRA als Regel aufgestellt worden, sei es endlich wegen des Sitzes der Eruptionen, der nicht immer den Prädilektionsstellen entspricht. Ich habe deshalb öfters darauf aufmerksam gemacht, man sollte diese Fälle gleichzeitig mit den vielen ähnlichen „Prurigo nach dem Typus Besnier" oder „Prurigo im weiteren Sinne" nennen. Ich habe ferner sowohl den Typus HEBRAS als denjenigen, der nur in den beiden Fällen von BESNIER unter der gemeinsamen Bezeichnung „Prurigo diathesica" beschrieben wird, zusammengefaſst.

einer übersichtlichen Beschreibung bezeichnet. Wenn nämlich die Fälle II und III, welche BESNIER anführt,[3] zur Prurigo HEBRAS zu gehören scheinen, so finden wir andererseits eine Bestätigung hiervon weder in dem Falle I, noch in der allgemeinen Skizze der diathesischen Prurigines, welche BESNIER von diesen ableitet. Ich glaube auch auf den letzten Seiten meiner bereits angeführten Arbeit *„Über die multiformen pruriginösen Dermatitiden"* zur Genüge gezeigt zu haben, daſs diese Fälle am besten wohl als komplizierte Ästhesiodermitiden betrachtet werden, was von der Prurigo weit verschieden ist.

4. Ich habe von BESNIER die Bezeichnung „diathesische Prurigo" angenommen, indem ich damit in eine einzige Familie die chronischen Prurigoformen sowohl nach dem Urbilde HEBRAS, als in weiterem Sinne zusammenfassen wollte, wie z. B. die chronische Prurigo, welche nach den Kinderjahren auftritt; ich benutze diese Bezeichnung ferner um, wie gesagt, in pathogenetischer Richtung die chronische Prurigo, welche von einer langdauernden, permanenten Autointoxikation abhängt, zu unterscheiden von der chronischen Prurigo infolge einer vorübergehenden Autointoxikation. Doch gehe ich nicht so weit, mit ihm das als Prurigo aufzufassen, was nach meiner Auffassung nicht alle unentbehrlichen spezifischen Elemente aufweist.

Der erste, welcher in seiner beneidenswerten Eigenschaft eines Vertreters der wissenschaftlichen Ideen VIDALS gegen meine reformatorischen Bestrebungen auftrat, war BROCQ, der sich aber auf die Behandlung des Teiles der Frage beschränkte, welche den Lichen simplex acutus von VIDAL betrifft. Hierin hat er meine Vorschläge im Prinzipe angenommen und hat sie durch neue Beobachtungen gestützt; indem er sie aber ganz als sein Eigentum betrachtete, hat er sie nach Gutdünken nicht nur in ihren Grenzen (zum Nachteil der bereits für die Prurigo allgemein angenommenen), sondern auch im Namen abgeändert.

Nach BROCQ hat, kaum einen Monat später, DARIER das Wort ergriffen; für DARIER aber scheint meine Arbeit niemals existiert zu haben, obgleich die eine meiner beiden Mitteilungen bereits sechs Monate vorher in französischer Sprache, und zwar in einer verbreiteten Pariser Fachschrift, veröffentlicht worden war! Er beschränkt sich darauf: 1. BROCQ dafür zu beglückwünschen, daſs er „die Selbständigkeit des morbösen Typus genau festgestellt" (!), den Lichen simplex acutus in die Prurigogruppe einverleibt habe" (!!), 2. die von BROCQ gewählte Bezeichnung zu bestätigen, 3. seine Behauptungen durch pathologisch-anatomische Angaben zu stützen.

Nachher kam NEISSER an die Reihe. Dieser hat in seiner hohen Eigenschaft eines internationalen Referenten in der Lichenfrage am Kongresse in Rom in den 14 Schluſssätzen, die er aufgestellt und welche

das ganze weite Gebiet der Frage umfassen sollen, u. a. 1. meinen ersten Vorschlag vollständig abgewiesen, indem es ihm schien, dafs der Lichen simplex chronicus, da er in die Prurigogruppe nicht passe, noch weniger zu derjenigen des Lichen gehöre, sondern vielmehr zu den Ekzemen als besondere Gruppe gereiht werden müsse, 2. die Prurigo temporanea angenommen, indem er sie ohne Unterschied nach meiner Bezeichnung oder nach der von BROCQ oder endlich nach beiden zusammen benannte, 3. hat auch er gefunden, dafs das, was BESNIER unter der Bezeichnung Prurigos diathésiques verstanden hat, nicht angenommen werden könne, indem die Prurigo „eine vollständig verschiedene Krankheit“ sei.

Zuletzt hat sich Prof. HALLOPEAU der Frage angenommen. Derselbe hat, mehr als ein Jahr nach meinen Mitteilungen bewiesen, dafs er noch weniger als DARIER gelesen, was ich in italienischer und französischer Sprache über diese neue Spezies von Dermatose geschrieben habe. Als er in der Pariser dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Prurigo temporanea recidivans und einen solchen von Prurigo Hebra vorstellte, hat er dieselben zu folgenden Auslassungen benutzt: 1. beglückwünscht er Dr. BROCQ bezüglich „seiner Schöpfung“, da es nach HALLOPEAUS Ansicht BROCQ ist, welcher in dieser Frage — von der „Zurückweisung der Bezeichnung Lichen“ an — auch alles andere gethan hat, ohne dafs ich dabei im mindesten in Berücksichtigung käme; 2. um die Bande noch besser hervorzuheben, welche die Prurigo temporanea und die Prurigo Hebra aneinanderknüpfen und welche nach seiner Ansicht so eng sind, dafs er annehmen müsse, „diese beiden krankhaften Zustände gehören einer einzigen Familie an, sowohl wegen des identischen Aussehens der Papeln (welche Identität sowohl nach HALLOPEAU, als nach anderen Franzosen, die vor ihm hierüber geschrieben haben, von DARIER aufgestellt worden ist) als wegen der klinischen Analogien“; 3. um die Bezeichnung autotoxische Prurigo abzuweisen, weil sie „den Nachteil habe, auf Hypothesen zu beruhen“ und um sie, ohne zu sagen warum, durch Prurigo simplex acuta zu ersetzen; 4. um hervorzuheben, dafs der cyklische Verlauf der Eruption und die Lieblingslokalisation an Knien, Ellenbogen und Nacken sie den Pseudoexanthemen nähert“; 5. um die Hypothese aufzustellen, dafs „die Gravidität und der Puerperalzustand zur Bildung von Toxinen Anlafs geben können, welche wahrscheinlich die nächste Ursache dieser Affektionen sind. Hierzu findet sich HALLOPEAU veranlafst auf Grund des ersten seiner zwei Fälle und der ersten Beobachtung von Prurigo temporanea, die durch BROCQ veröffentlicht wurde.

Wie man sieht, giebts Rosen und Dornen, hier wie überall, und wenn man genau nachsieht, überwiegen doch die Rosen. Wer blofs um sein persönliches Geschick bekümmert wäre, der hätte hier kaum etwas

zu erwidern und würde ruhig warten, bis ihm mit der Zeit Gerechtigkeit widerfahre. Ich bin der Ansicht, dafs auf wissenschaftlichem Gebiete nicht Personen, sondern Ideen im Spiele sind. Ich habe mir deshalb auch vorgenommen, wieder an die Frage heranzutreten, die Dornen zu sammeln und zu antworten.

Über den Einwand NEISSERS bezüglich der Stelle, welche dem Lichen simplex chronicus gebührt, ist es hier nicht der Ort, zu streiten. Wenn ich dann in kurzem in der Lage sein werde, die andere, noch klompliciertere Frage von den Ekzemen ausführlich zu behandeln (um so diese Trilogie dieser noch konfusen und viel diskutierten pruriginösen Dermatitiden zu beenden), dann wird der Augenblick gekommen sein, noch etwas zu reden über diesen Lichen simplex chronicus, den ich Pseudolichen genannt habe. Vorläufig begnüge ich mich mit der Erklärung, dafs, wenn wir uns streng an die Worte halten, deren sich NEISSER in seinem zehnten Schlufssatz bedient hat, die Divergenz in den Ausdrücken mehr wie in anderen Dingen reduziert werden wird. Wenn wir den Lichen polymorphus mitis von VIDAL streichen, der eine lichenartige, polymorphe oder artificielle Dermatitis ist und demnach in keiner Weise mit diesen pruriginösen Dermatitiden in Frage kommen kann, die alle von ausschliefslichem oder doch vorherrschendem inneren Ursprung sind; wenn wir auch die Fälle streichen, bei denen die Dermatitis nicht in Form von Papeln beginnt und bei denen auch nicht von Lichen gesprochen werden kann, sondern auf Grund der neuen Benennungen eher von kompliciertem Ekzem oder komplicierter Ästhesiodermie, je nachdem der Beginn eine wahre Ekzemplaque oder einen einfachen Pruritus darstellt: wenn wir also dies alles streichen, weil es mit dem Lichen chronicus VIDALS nichts zu thun hat, so trennt uns offenbar nur noch eine Frage im Namen. Der Lichen chronicus ist kein Ekzem und ist noch viel weniger ein Lichen, sondern ein intermediärer Typus: dies ist meine Ansicht. Er ist kein Lichen und auch kein Ekzem, obgleich er diesem sich nähert — so sagt NEISSER.

Es besteht demnach keine Meinungsverschiedenheit zwischen uns, wenn ich behaupte, dafs jener Lichen chronicus Vidal ein intermediärer Typus, eine Übergangsform zwischen Lichen und Ekzem, sei. Die Meinungsverschiedenheit beginnt da, wo es sich darum handelt, für diesen intermediären Typus einen Namen zu finden, je nachdem man ihn für näher am Ekzem oder am Lichen liegend betrachtet. Soll er nun Pseudolichen, nach meinem Vorschlage, oder Pseudoekzem, nach NEISSERS Meinung, heifsen? dies ist die Frage. Solange nun auch NEISSER zugiebt, dafs diese Dermatitis mit Papeln beginnt, mit Herden, die leicht ekzematösen Charakter gewinnen können, glaube ich annehmen zu können, dafs mein „Pseudolichen" Aussichten hat, zu triumphieren; doch habe ich vielleicht schon zu viel gesagt.

Ich glaube ferner, mich auch mit der neuesten Arbeit HALLOPEAUS hier nicht weiter abgeben zu müssen, obwohl es gerade diese war, weswegen ich hauptsächlich zur Feder gegriffen habe, und zwar glaube ich es deshalb nicht, weil im Grunde Prof. HALLOPEAU nur bezüglich des Namens, welcher der neuen Prurigo gegeben werden soll, mit mir nicht übereinstimmt, und über Namen habe ich schon eher mit BROCQ zu diskutieren. An Prof. HALLOPEAU, der mich seit Jahren seiner werten Freundschaft beehrt, möchte ich nur die unterthänige Bitte richten, in Zukunft doch gefälligst Zeit und Geduld zu finden, auch meine bescheidenen Arbeiten zu lesen. Wenn er nämlich so freundlich gewesen wäre, dieselben zu lesen, und sich nicht darauf beschränkt hätte, mich zu citieren, so hätte er mir offenbar, bei seinem unparteiischen Sinne, der unfähig wäre, selbst die Wissenschaft mit einem patriotischen Zugemüse auszuschmücken, nicht das Unrecht gethan, BROCQ das zuzuweisen, was offenbar mir gehört, wie es in kurzem bewiesen werden soll; er hätte auch nicht übersehen, daſs ich der erste war, der ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Prurigo temporanea und der Gravidität angenommen hat, auf Grund dessen ich meinen sechsten, auf Seite 54 meiner italienischen Arbeit angeführten Fall als Prurigo autotoxica infolge von Gravidität diagnosticiert habe, und welchen Prof. HALLOPEAU ohne Zweifel mit mehr Interesse behandelt hätte als BROCQ, wenn er ihn gekannt hätte. Er hätte gewiſs auch meine Bezeichnung „autotoxisch" nicht bekämpft, die er dann selbst so glänzend zu Ehren bringt durch seine Schluſsfolgerung bezüglich der „uterinen Autointoxikation" und hätte dies auch nicht gethan, weil er daran erinnert haben würde, daſs die von mir für die neue Prurigo vorgeschlagene wahre und charakteristische Bezeichnung sich nur auf die Worte „temporanea" und „acuta" bezieht und die andere nur eine komplementäre ist, die ich nur beigefügt als Gegensatz zu „diathesisch", womit BESNIER ganz richtig die Prurigo vulgaris nach dem HEBRAschen Typus bezeichnet. (S. meine Arbeit S. 51.)

Nur diese bescheidene Bitte möchte ich an Prof. HALLOPEAU richten, da ich nichts Weiteres anzuführen habe, das nicht besser den anderen, die ihm vorangegangen sind, gesagt werden könnte. Ich hätte also auf dem Gebiete der Prurigo vor mir nur noch meine bewährten Kollegen und französischen Meister BROCQ und DARIER, und an diese will ich mich in folgendem wenden.

BROCQ führt in seiner meisterhaft verfaſsten Arbeit „Le prurigo simplex et sa série morbide (*Ann. de derm. etc.* I. 1894) zunächst sieben Fälle von jener Affektion an, welche VIDAL Lichen simplex acutus und ich zuerst Prurigo temporanea oder acuta nannte; auf Grund dieser Fälle entwickelt er das Bild der Krankheit mit möglichstem Reichtum an Einzelheiten. Doch muſs bekannt werden, daſs er nichts

Wesentliches zum Bilde hinzugefügt hat, wie ich es angenommen habe und wie es bereits durch VIDAL gegeben war; dasselbe hat er mit klugen Reserven in seinem berühmten Buche „*Traitement des maladies de la peau*" getreu reproduciert. Anderes fügt er nicht bei. Doch glaube ich, unbeschadet der großen Ehrfurcht, die ich demjenigen gegenüber hege, den ich immer als Lehrer betrachtet habe, aus einigen Stellen erkannt zu haben, daſs er sich bei der eifrigen Nachforschung der meisterhaft genauen und scharfen Umrisse zu einigen Übertreibungen habe hinreiſsen lassen. Denn als solche muſs offenbar die Behauptung aufgefaſst werden, daſs die Papeln der Prurigo temponarea niemals konfluieren können. Als VIDAL von seinem Lichen simple aigu (*Ann.*, S. 326, April 1891) sprach, war er hiervon keineswegs überzeugt, und ich zweifle nicht, daſs BROCQ bald so schwere Fälle, wie der erste der von mir publicierten, zur Beobachtung gelangen werden, daſs er anderer Meinung werden dürfte. Übertrieben ist ferner die Erklärung auf Seite 11, daſs die Prurigo temporanea eine eminent monomorphe Dermatose ist, während er auf Seite 16 einen besonderen Paragraphen den konkomittierenden eruptiven Erscheinungen widmet; nachdem er dort diese Erscheinungen als seltene taxiert hat, muſs er nachher zugeben, daſs ein verhältnismäſsig häufiges Zusammentreffen mit Urticariaeruptionen beim Beginne oder im Verlaufe der Dermatose bestehe, ferner auch, daſs dieses Zusammentreffen so häufig ist, daſs er es auf Seite 17 als „très-fréquente sinon constante" erklären muſs. So gelangte er schlieſslich von Zugeständnis zu Zugeständnis dahin, sich zu fragen, ob jenes Zusammentreffen nicht einen integrierenden Bestandteil der Dermatose bilde. Übertrieben ist es ferner, wenn er zu wiederholten Malen und in verschiedenen Sätzen versichert, daſs man bei der Prurigo temporanea niemals (auf Seite 17 heiſst es „absence complète" und auf Seite 32 „absence totale") weder Ekzematisation, noch wirkliche Lichenifikation beobachte, und bedient er sich denn auch dieses Umstandes, sowie der oben erwähnten, wiederholt zur klinischen Differenzierung. Es ist doch so leicht, einzusehen, daſs es sich bei alledem mit aller Wahrscheinlichkeit nicht um der Natur der Krankheit inhärierende Attribute handelt, sondern um solche, die ausschlieſslich und unmittelbar von ihrer gewöhnlich kurzen Dauer abhängig sind und zu bestehen aufhören, sobald sich die Prurigo temporanea etwas in die Länge zieht, was ich und was BROCQ zu sehen Gelegenheit hatten, und was er auch zugiebt, indem er sich genötigt sieht, auf Seite 34 seiner zuerst ausgesprochenen scharfen Behauptung einen Dämpfer aufzusetzen, und sich mit der Aussage begnügt, daſs man bei der Prurigo niemals Ekzematisation und Licheninfikation beobachte.

Zweitens erinnert BROCQ an die pathologische Anatomie der Prurigo temporanea, indem er den Leser auf meine und DARIERS histologische Untersuchungen verweist; dabei stellt er sich in so auffallender Weise auf

die Seite DARIERS, daſs ich unmöglich meine Befriedigung darüber aussprechen kann, indem ich in DARIERS Untersuchungen nichts finde, was ich nicht schon gesagt hätte. Dies um so mehr, als die Untersuchungen DARIERS, welche mehr als einen Monat nach den meinigen publiciert wurden, und einen Monat, nachdem BROCQ in diesem von DARIER anatomisch untersuchten Falle die Diagnose Lichen simplex acutus gestellt hatte, unter der fälschlichen Überschrift von „histologischer Untersuchung eines frischen Falles von Prurigo von HEBRA“ veröffentlicht worden war, was ihnen, wie mir scheint, kaum von Nutzen sein konnte, nicht einmal im Sinne BROCQS.

Drittens behandelt BROCQ den Typus dieser Prurigo temporanea im Vergleiche mit dem verwandten Typus und zeigt kurz, daſs er weder zur Urticaria, noch zur Erythema papulosum, noch zur Miliaria, noch zum wahren Eccema papulosum, noch zum Lichen ruber acuminatus neuroticus UNNAS, noch zum HEBRAschen Prurigo, noch zu den diathesischen Prurigines BESNIERS gehören könne, und darin verfolgt er Schritt für Schritt den von mir bereits begangenen Pfad, ohne dabei im geringsten Vorteil daraus gezogen zu haben, daſs er der zweite war, und daſs er sechs Monate länger Zeit hatte zur einläſslicheren Erwägung der Dinge.

Viertens sieht sich BROCQ nach anders benannten Dermatosen um, welche allenfalls in den Rahmen der von ihm neulich beleuchteten Prurigo temporanea passen könnten. Nach allen von VIDAL Lichen simplex acutus benannten Fällen bringt er noch einige andere in denselben, welche jetzt als Strophulus bekannt sind, ohne aber etwas Bestimmtes darüber zu sagen. Nach ihm gehört wahrscheinlich auch die von HUTCHINSON als Sommerprurigo beschriebene Dermatose dahin.

Fünftens geht er zur Untersuchung der ganzen Stufenleiter der Übergangszustände über, welche zwischen diesem Krankheitstypus der Prurigo temporanea, als Ausgangspunkt betrachtet, und der HEBRAschen Prurigo bestehen; indem er sich dabei auf fünf neue Fälle stützt, gelangt er ganz sachte dahin, der HEBRAschen Prurigo alle jene Formen zu entziehen, die wir bis jetzt, seit TENNESSON und noch viel früher hinauf, als mehr oder weniger atypische Formen dieser Prurigo betrachtet haben. Mit denselben bildet er die Serie der neuen Prurigo, indem er dem akuten Typus einen subakuten und typischen, chronischen, recidivierenden und als Anhängsel noch eine chronische Varietät mit atypischen Formen beifügt.

Sechstens untersucht BROCQ die Natur der Prurigo temporanea und sagt auf Seite 19, „daſs er gewiſs gar nicht daran zweifelt, daſs auch diese Prurigo nicht einen neurodermatischen inneren Ursprung (autotoxischen) habe“, denn auf Seite 30 und 31 giebt er, nachdem er das schrecklich Vage an der Bezeichnung Toxidermitiden angegriffen, welche von

BARTHÉLEMY und was weiſs ich von wem sonst noch gebraucht worden, unter groſsem Aufwand von Worten den Schluſs, daſs es wohl am besten sei, diese Prurigo vorläufig als Neurodermitis aufzufassen; als ob in diesem Ausdrucke nicht so viel, wenn nicht noch mehr Vages läge!

Schlieſslich kommt er nach dieser Einleitung auf die Besprechung nicht der Namen, sondern der näheren Bezeichnungen, die ich für die neue Prurigo vorgeschlagen habe; als treuer Vertreter der Epitheta, wenn nicht der Ideen VIDALS, findet er die näheren Bezeichnungen „temporanea autotoxica", die ich gebraucht habe, unpassend und ersetzt sie durch „simplex acuta".

In seiner Mitteilung „Sur le prurigo simplex" (*Ann. de derm.* Februar 1894), worin die bereits erwähnten, von FEULARD unterstützten und von BROCQ ganz ruhig angenommenen Glückwünsche zurückerstattet werden, drückt DARIER den Wunsch aus, dem von BROCQ einen Monat früher Gesagten einige Einzelheiten in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung beifügen zu dürfen:

1. In klinischer Beziehung scheint ihm der Satz BROCQS nicht ganz richtig, wonach die Prurigo temporanea „in jedem beliebigen Alter, besonders zwischen dem 15. und 25. Jahre, beginnen kann," und glaubt, „daſs es sich besonders und vor allem um eine Krankheit des Kindesalters handelt, oder wenigstens bei den jüngeren Kindern öfters vorkommt als später." Danach wäre es also der Strophulus, der nach DARIER das gröſste Kontingent der Fälle für die Prurigo temporanea liefert und nicht der Lichen simplex acutus von VIDAL. Dabei berührt er auch das Gebiet der Pathogenese dieser neuen Krankheit und erklärt, daſs hierbei die Dentition sowohl in der ersten, als in der zweiten Kindheit die erste Stelle einnimmt, und „daſs selbst der Ausbruch der Weisheitszähne als Ursache betrachtet werden könnte für die Fälle, wo die Affektion relativ spät auftritt".

2. In pathologisch-anatomischer Beziehung betrachtet DARIER jenen Fall von BARTHÉLEMY als typische Prurigo simplex, welcher am 20. Juli 1893, d. h. mehr als 1½ Monate nach meiner Publikation in französischer Sprache über die Prurigo temporanea, für BROCQ noch keine Prurigo, sondern noch immer ein Lichen und für BARTHÉLEMY höchstens eine polymorphe Toxidermitis, für DARIER aber nichts anderes als ein Fall von frischer Prurigo Hebra war. Und aus der damals gemachten histologischen Untersuchung, d. h. mehr als sieben Monate nach meiner französischen und italienischen Mitteilung mit beinahe ganz denselben Worten, geht hervor, daſs eine höchst auffallende Analogie besteht zwischen der pathologischen Anatomie der Papel der Prurigo temporanea und derjenigen der HEBRAschen Prurigo, ja, in seinen Augen „sogar eine vollkommene Identität". Er kommt demnach zum seltsamen Schlusse, „daſs

also die Frage von den Beziehungen der Prurigo simplex zur Hebraschen Prurigo gestellt werden mufs," und fragt sich, ob nicht vielleicht etwa die Prurigo temporanea eine abgeschwächte Form, ein initiales, von Komplikationen freies und noch heilbares Stadium der Hebraschen Prurigo repräsentiert".

Nach der gründlichen Analyse dieser beiden Mitteilungen von Brocq und Darier, wonach aus meiner Prurigo temporanea mit solcher Ungeniertheit eine Prurigo simplex Brocq gemacht wurde (nach der Ausdrucksweise von Feulard, die von Darier und Brocq durch ihre unbedingte Zustimmung bekräftigt wurde), lassen sich, wenn ich nicht irre, nur drei wirklich neue, auf die Prurigo bezügliche Dinge entdecken bei der Vergleichung dieser Mitteilungen mit den meinigen. Dieselben sind folgende:

1. Die Annäherung, resp. Aufnahme des Strophulus in den Rahmen der Prurigo temporanea;

2. die Einverleibung der Serie der subakuten und chronischen Prurigines in die Gruppe der Prurigo simplex;

3. die Hinzufügung des Beiwortes „simplex" zu den beiden von mir bereits vorgeschlagenen, von welchen das eine „temporanea", in dem Synonym „acutus" genau wiedergegeben ist, und das andere, „autotoxica", zwar von Brocq bei der Benennung verschwiegen, im Texte aber durch eine Erklärung, die wir bereits mitgeteilt haben, bekräftigt wird.

Demnach mufs das ganze Verdienst der Gegenreform ausschliefslich in diesen drei Neuerungen gesucht werden. Aber lohnt es sich wirklich der Mühe um dieses Verdienst?

Beginnen wir mit der Abänderung des Namens. Da es sich dabei um leichtere Dinge handelt, so dürfte das Urteil auch für diejenigen bequemer und sicherer ausfallen, welche, wie ich, zugleich Richter und Partei sein müssen. Sagen wir gleich und ohne den geringsten Rückhalt, dafs nach unserer Ansicht die Reform Brocqs gar keine Existenzberechtigung hatte: 1. aus Prioritätsgründen, 2. aus historischen, mit dem neuen, von ihm vorgeschlagenen Beiwort verbundenen Gründen, 3. aus Gründen eines innerlichen Wertes des Beiwortes selbst.

1. Aus Prioritätsgründen, indem in unanfechtbarer Weise ich es war, welcher den Lichen acutus von Vidal als zur Gruppe der Prurigines gehörend erklärte.

Bezüglich dieser Priorität habe ich allerdings bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Hämotherapie der Syphilis erklärt, dafs ich mich zwar nicht für einen solchen Philosophen ausgeben könne, der sich um die weltlichen Geräusche absolut nicht kümmert, dafs ich aber doch wegen Prioritätsfragen, zumal wenn es sich um blofse Worte handelt, lieber keinen grofsen Lärm machen möchte. Ich habe aber gesehen, wie

derselbe berühmte Brocq wegen einer ganz einfachen Wortfrage, wie diejenige bezüglich des Ausdruckes „Lichenifikation“, der von Besnier in „Lichenisierung“ umgewandelt wurde, gegen den Meister sich auflehnte und wiederholt seine Prioritätsrechte geltend machte, nachdem er kaum vier Monate vorher Prof. Besnier bezüglich desselben Gegenstandes die ritterliche Erklärung abgegeben hatte, sein Prinzip sei, niemals zu Fragen über Worte Anlafs zu geben. Wenn nun Brocq so sehr an seinen Prioritätsrechten festhält, warum sollte ich es nicht thun, zumal da, wo die Priorität der Worte in intimer Abhängigkeit steht mit jener der Ansichten?

Da es nun aber eine Prioritätsfrage geben soll, so liegt das Recht dieser Priorität in allem, was die Prurigo temporanea betrifft, ganz auf meiner Seite.

In Wirklichkeit aber hat Dr. Brocq in seiner Publikation einige Sätze gebraucht, die das Gegenteil vermuten lassen. Einmal nämlich, auf Seite 32, drückt er sich bezüglich jener Verwandtschaft zwischen Lichen simplex acutus und Hebrascher Prurigo, die ich scharf hervorgehoben habe und welche den Kernpunkt der Frage bilden, folgendermafsen aus: „Diese Verwandtschaft des Lichen simplex acutus von E. Vidal ist es, auf die wir bereits vor den neuesten Untersuchungen Tommasolis hingewiesen hatten in unserer Mitteilung am Wiener Kongresse über die pruriginösen Eruptionen, indem wir diesen Lichen simplex an die Seite der Hebraschen Prurigo stellten.“ An einer anderen Stelle sodann, auf Seite 33, heifst es: „Nicht mit dem Lichen simplex von E. Vidal ist sein Lichen simplex acutus verwandt, sondern mit der Hebraschen Prurigo, wie wir es schon seit langem aufgefafst haben (siehe unsere Mitteilung am Wiener Kongresse), wie es soeben Tommasoli ganz richtig bemerkt hat und wie wir es oben gezeigt haben.“

Wenn wir aber die wertvolle Mitteilung Brocqs in Wien aufmerksam lesen und wenn wir aufserdem alles andere lesen, was er in betreff des Lichen acutus von Vidal hierüber veröffentlicht hat, wie z. B. in dem betreffenden Kapitel der ersten und zweiten Auflage seines goldenen Buches: *Traitement des maladies de la peau*, so dürfen wir ruhig behaupten, dafs er rein nichts über diese Verwandtschaft angegeben hat.

In seiner Mitteilung in Wien hat sich allerdings Brocq mit den Dermatosen vom Typus der Hebraschen Prurigo in der vierten Gruppe und in der fünften mit dem Lichen simplex acutus beschäftigt, aber warum das? Wenn die Sache von Wert wäre, hätte ich mich rühmen dürfen, jene Verwandtschaft bereits seit 1891 verstanden und angegeben zu haben, da ich in allen Auflagen meiner Einteilung der Dermatosen den Lichen acutus stets neben die Prurigo gestellt habe. Wenn die Sache von Wert wäre, sage ich weiter, wer weifs, welcher und wie

vieler Ansprüche ich mich an der Hand meiner Einteilung in Zukunft noch zu rühmen haben werde; und wenn z. B. ein künftiger berühmter Dermatologe käme und uns darlegte, daſs zwischem dem Lupus erythematosus und dem Favus eine vielfache und unbestreitbare Verwandtschaft bestehe, so würde ich es wieder sein, der die Ehre der Entdeckung beanspruchen würde, indem ich beide Krankheiten unter den Ulodermitiden neben einander reihte. Leider aber entzieht der BROCQschen Beweisführung der Zusammenhang selbst seiner Mitteilung jeden Wert, indem dieser Zusammenhang in seiner klaren und eleganten Ausdrucksweise klar darlegt, daſs BROCQ gefunden hat, daſs diese Verwandtschaft der vierten Gruppe höchstens mit der dritten Gruppe, den névrodermites eczémateuses lichenifiées bestehe, und nicht mit der fünften, sowie daſs er eine wirkliche Verwandtschaft entdeckt und auch angegeben habe zwischen der fünften und der sechsten (den névroses cutanées urticariennes pures) und nicht der vierten.

Demnach hat er auch die vierte Gruppe, die Prurigines, als diejenige der Neurodermitiden bezeichnet, wie die dritte und die fünfte Gruppe, den Lichen acutus von VIDAL, als Neurosen, wie die sechste. Es erhellt dies daraus, daſs er, wo er von den Papeln spricht, welche das charakteristische eruptive Element des Lichen acutus von VIDAL bilden, sagt, daſs „sie die Mitte halten zwischen dem Elemente der Urticaria, der Sudamina, des Erythema papulosum und der Affektion, die man allgemein papulovesikulöses Ekzem nennt“. Was das Element des HEBRAschen Prurigo anbelangt, mit dem ich jenes identificiert habe, so hat BROCQ dasselbe unter so vielen „Elementen“ nicht einmal erwähnt!

Diese Verwandtschaft nun, um welche sich die ganze Reform dreht, angegeben hat sie BROCQ jedenfalls nicht. Er könnte sie allenfalls begriffen haben, was aber, wenn von geschichtlicher Dermatologie die Rede ist, etwas ganz anderes heiſst, als angeben. Wenn er sie aber seit so langer Zeit schon begriffen hat, wie er behauptet, warum hat er niemals etwas davon vor meinen beiden Mitteilungen verlauten lassen, als er in seinem Buche mit solcher Umsicht den Lichen acutus von VIDAL (von dem er nicht sicher weiſs, ob er ihn als „entité morbide, distincte“ betrachten soll) und die HEBRAsche Prurigo behandelte, die er im Jahre des Heils 1892 mit VIDAL noch unter die Lichenes einreihte unter der Bezeichnung „lichen polymorphe chronique“? Warum hat er nichts davon verlauten lassen in seiner Mitteilung in Wien? Warum ferner nicht mehr als einen Monat nach meinen Veröffentlichungen, d. h. in der Sitzung der französischen dermatologischen Gesellschaft, am 20. Juli 1893, als BARTHÉLEMY jenen Fall von polymorpher Toxidermitis vorführte, den BROCQ zuerst und ganz richtig als Lichen simplex acutus diagnosticiert hatte und sich die Diskussion wieder über diesen Fall eröffnete, wobei

Darier mit seiner Diagnose von „prurigo de Hebra récent“ Brocq eine so glänzende Gelegenheit verschaffte, wenigstens zum ersten Male anzudeuten, was er „schon seit so langer Zeit verstanden und eingesehen hatte?“ Warum hat er keine Silbe davon verlauten lassen, als er selbst, fünf Monate nach meinen Veröffentlichungen, in der Sitzung vom 9. November 1893, derselben Gesellschaft, im Namen Audrys eine Notiz über jenen Fall von „dermatite herpétiforme simulant les prurigos diathésiques“ vortrug, welcher sich wegen seiner zuletzt aufgetretenen eruptiven Elemente so vorzüglich eignete, eine morphologische Differentialdiagnose zu stellen zwischen den „einfachen und leichten Formen der Hebraschen Prurigo“ und den langsamer verlaufenden Formen der Prurigo temporanea (in deren Rahmen sie am besten paſst, wie ich nebenbei bemerken möchte); und welcher ferner auf diese Weise eine so günstige Gelegenheit bot, etwas zu sagen über jene Verwandtschaft zwischen den beiden Prurigoarten, Verwandtschaft, die ja schon seit so langer Zeit begriffen war?

Es kann doch nicht wohl angenommen werden, daſs Brocq, sowohl im Juli, als im November 1893, meine Ansichten nicht kannte, da er gleichzeitig mit Prof. Besnier einer der ersten war, die mir brieflich äuſserst liebenswürdige Worte zukommen lieſsen über meine beiden Mitteilungen, die kaum erschienen waren; nur hatte er, wie ich aus seinem Briefe entnahm, den Wert meiner bescheidenen Ansichten noch nicht vollständig bemessen, und „behielt sich vor, darüber nach reiflicherer Prüfung zu urteilen“.

Demnach sind jene Verwandtschaftsverhältnisse nicht nur nicht angegeben, sondern auch nicht einmal begriffen worden. Wenn es ferner wahr ist, wie Brocq es selbst gesagt hat, daſs die Priorität unbestreitbare Rechte verschafft, die gefundenen Dinge auch zu benennen, so glaube ich nicht, daſs mir irgend jemand diese Rechte bestreiten könne.

Es bleibt noch übrig, zu sehen, ob die von Brocq abgeänderte Benennung besser sei, als die meinige, abgesehen natürlich von der Priorität. Ich habe aber schon gesagt, daſs auch von diesem Gesichtspunkte aus die Reform Brocqs keine Existenzberechtigung hat. Ich werde dies gleich beweisen.

2. Aus geschichtlichen Gründen, weil die Bezeichnung Prurigo simplex nicht das erste Mal in der Dermatologie gebraucht wird und jetzt mehr denn je ihren früheren Platz zu behaupten berechtigt ist, den sie vor Brocq innehatte.

Vom Handbuche Ferdinands von Hebra, auf das wir uns alle stets berufen, besitze ich zwar bloſs eine im Jahre 1878 in Mailand erschienene italienische Auflage; wenn mich nun diese nicht irreführt, so hat Hebra bereits das Bild seiner Prurigo eingeteilt in: a) dasjenige, wie es gewöhnlich, und b) dasjenige, wie es auſsergewöhnlich auftritt; letzterem hat er den

Namen Prurigo agria seu ferox, ersterem den Namen Prurigo simplex, und zwar, näher präcisiert, Prurigo simplex mihi gegeben.

Dies vorausgesagt, bemerke ich vor allem, daſs der Prurigotypus von Hebra, nach den scharfen, unbiegsamen und meisterhaften Grenzen, die er ihm gezeichnet, die allgemeine Anerkennung gewonnen hat und auch neben anderen Varietäten chronischer Prurigo bestehen bleiben muſs, welche ebenfalls anerkannt worden sind und sich vom Hebraschen Typus entweder durch den Sitz oder durch das Alter, in dem sie auftreten u. s. w., unterscheiden. Wie der Prurigotypus von Hebra, so müssen ohne Zweifel die beiden Varietäten beibehalten werden, in welche er die Gruppe eingeteilt hat, weil die erste vollkommen unserer gewöhnlichen Prurigo entspricht mit vorherrschend mildem und reinem Typus, den man so leicht bei den gesunderen und widerstandsfähigeren Kindern nach drei-, vier- und fünfjähriger Dauer antrifft, und wo jede Komplikation ganz oder beinahe ganz fehlt und wo man nur spezifische Prurigoerscheinungen, und zwar mikroskopische oder makroskopische, findet. Die andere ist unsere schwere Prurigo mit vorherrschend durch Ekzematisation, Lichenifikation, Pustulation etc. kompliciertem Typus.

Wenn nun der Typus und dessen Varietäten beibehalten werden sollen, so behaupte ich, daſs kein Grund vorliegt, nicht auch die von Hebra vorgeschlagenen Namen beizubehalten, da sie doch mit den jetzt gebräuchlichen beinahe identisch sind und nichts Fehlerhaftes und Verdammungswürdiges an sich tragen. Auf diese Weise würden wir uns vor lauter Neuerungen, die sich im Grunde auf nichts anderes gründen, als auf ein persönliches Gefühl der Genugthuung für den Erfinder, in der dermatologischen Nomenklatur gar nicht mehr verstehen, wie alle schon klagen, und werden uns immer weniger verstehen.

Wenn nun mit der Sache selbst auch die richtigen Namen beibehalten werden, so sehe ich nicht ein, warum man die Prurigo acuta Prurigo simplex nennen sollte, vom Augenblicke an, wo wir diese Bezeichnung für eine Varietät der chronischen Prurigo schon gebraucht haben.

3. Aus Gründen eines innerlichen Wertes, weil das, was Brocq zur Rechtfertigung seiner Benennung gegenüber der meinigen geäuſsert hat, nicht ohne weiteres angenommen worden ist.

Nach Brocq ist nämlich der von mir vorgeschlagene Name etwas anfechtbar, weil in der gegenwärtigen dermatologischen Ausdrucksweise „die Benennung einer Affektion als Prurigo temporanea autotoxica gleichbedeutend ist mit der Behauptung: dieselbe besitze, auſser der Chronicität, alle Merkmale der Hebraschen Prurigo“. Dies verhält sich aber nach Brocq nicht so, indem nach ihm zwischen der Prurigo von Hebra und dem Lichen simplex acutus von Vidal ein weit gröſserer und wichtigerer Unterschied besteht, der nämlich, daſs der Lichen von Vidal „niemals

weder Ekzematisation noch ausgesprochene Lichenifikation zeigt" (pag. 34); dies ist der Grund, warum er es für nötig hält, diese Prurigo mit dem Beiworte simplex und keinem anderen zu charakterisieren.

Nun aber mufs hier erstens daran erinnert werden, dafs ich bereits weiter oben Gelegenheit hatte darzuthun, wie BROCQ bezüglich dieses „grofsen Unterscheidungsmerkmales" der Prurigo temporanea die Sache etwas übertrieben hat; hieraus resultierte ein erster Grund, warum ich seinen Behauptungen mifstraute.

In zweiter Linie mufs beigefügt werden, dafs die Einfachheit der eruptiven Erscheinungen (oder wie BROCQ, wieder etwas übertreibend, sagte: des Monomorphismus) kein ausschliefsliches Charakteristicum der Prurigo temporanea ist. Auch viele Fälle von chronischer Prurigo, zumal (wenn mir BROCQ dies gestatten will) vom Typus HEBRAS, können während vieler Jahre eine grofse Einfachheit in den spezifischen Erscheinungen aufweisen. Nur vor wenigen Tagen noch habe ich zwei kleine Kinder gesehen (deren Krankengeschichte ich sorgfältig aufgenommen), die beide von HEBRAscher Prurigo befallen waren, welche bei dem einen 5, beim anderen 3 Jahre dauerte und stets, auch während der kälteren Jahreszeiten, denselben reinen Typus beibehielt, ohne Zeichen irgend welcher Ekzematisation oder Lichenifikation. Noch deutlicher spricht dafür das Bild, das uns HEBRA von der Prurigo simplex vorgezeichnet hat; dieses Bild ist zwar für ein Lehrbuch bestimmt und soll demnach das Mittel von den verschiedenen mehr oder weniger schweren Fällen darstellen; doch zeigt es uns ganz entschieden, dafs nur dann, wenn die Krankheit schon lange dauert, zu den reinen Prurigopapeln „noch andere Symptome hinzutreten", nämlich eine dunkle Pigmentation, ein Auseinanderrücken der Hautfurchen und eine Verdickung der erkrankten Haut, nichts anderes.

Lassen wir drittens all dies aufser acht und betrachten blofs das „grofse Unterscheidungsmerkmal", das uns BROCQ in seiner letzten Formel giebt, hat BROCQ jemals daran gedacht, woraus dieses grofse Merkmal besteht und wovon es abhängt? Kommt es seinem stets so sicheren und tiefblickenden Auge nicht auch vor, dafs dieses Merkmal ausschliefslich von der kurzen Dauer der Prurigo temporanea abhängen könnte und einen, gegenüber dem von mir hervorgehobenen, ganz sekundären Zustand bedeutet, der absolut unwürdig ist, jenen zu ersetzen und für sich als „grofses Unterscheidungsmerkmal" ausgegeben zu werden?

Indem BROCQ, den wir alle als den grofsen Aufbauer der sog. „Theori der Lichenifikation" anerkennen, in Wien seine Theorie zum vierten oder fünften Male entwickelte, erklärte er ausdrücklich, dafs drei Bedingungen notwendig wären, damit die sekundären Eruptionen auftreten (*Ann. de derm. et de syph.* II. 1892. S. 1104), nämlich: 1. dafs die primäre Affektion

pruriginöser Art sei; 2. dafs sie während einer hinlänglich langen Zeit die gleiche Hautregion besetze, so dafs dieselbe lange genug unter den traumatischen, lichenificierenden Einflüssen stehe; 3. dafs das Individuum selbst für diese Lichenifikation prädisponiert sei. Von Brocq brauche ich also keinen Widerspruch zu befürchten, wenn ich annehme, dafs der Grund, warum bei der Prurigo temporanea niemals weder Ekzematisation noch ausgesprochene Lichenifikation beobachtet wird, wenn nicht ausschliefslich, so doch zum gröfsten Teile in ihrer vorübergehenden Dauer liegt. Sollte gegen mich durch Brocq oder andere dennoch Widerspruch erhoben werden, so brauche ich mich blofs auf die letzte Mitteilung Brocqs zu berufen, worin anerkannt wird, dafs, wenn sich die Prurigo temporanea etwas in die Länge zieht, die Komplikationen, welche die Einfachheit des Typus stören, nicht fehlen (wenn sie auch wenig ausgesprochen sind).

Deshalb werde ich auch nicht bedeutend Unrecht gehabt haben, als ich als einziges und wahres grofses Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Prurigoarten ihre verschiedene Dauer angenommen habe; dieses um so mehr, als diese verschiedene Dauer stets mehr Wert für die Erklärung der Natur einer Dermatose gezeigt hat, als durch „Polymorphismus“ und „Monomorphismus“ ausgedrückt wird. Offenbar ist Brocq, der Zustände hat berücksichtigen wollen, welche bei der Prurigo temporanea absolut nicht konstant sind, welche der Prurigo temporanea nicht ausschliefslich zukommen, und welche, wenn sie auch konstant und exklusiv wären, sicherlich nur von der vorübergehenden Dauer der neuen Prurigo abhängen würden, ist, sage ich, Brocq weit mehr im Unrecht als ich.

So kommen wir nach Berücksichtigung all der genannten Umstände zum Schlusse, dafs in der Bezeichnung, durch welche durch Brocq die meinige ersetzt wurde, keine Verbesserung liegt, und es scheint mir, dafs der Enthusiasmus, womit Darier, Feulard, Hallopeau und wer alles noch die von Brocq vorgeschlagene Namensänderung aufgenommen haben, ein etwas überschwenglicher genannt werden kann.

(Schlufs folgt.)

Aus der Praxis.

Zur Behandlung der Pityriasis versicolor.

Von

Dr. Leo Leistikow.

So harmlos die unter dem Namen der Pityriasis versicolor bekannte Pilzaffektion der Oberhaut ist, so schwierig ist in vielen Fällen die

dauernde Beseitigung der in den mittleren Hornschichtlagen eingelagerten Hyphen des Mikrosporon furfur.

Wenngleich die subjektiven Erscheinungen der Mykose — abgesehen von einigem Juckreiz — fast fehlen, so ist es doch oft sehr wichtig, die Affektion definitiv zur Heilung zu bringen, zumal, wenn es sich um Syphilophoben handelt. Nach den Lehrbüchern ist die Therapie eine sehr einfache. Einreibungen mit Kaliseife, Sublimat und Schwefelbäder, parasiticide Salben, ja sogar das Chrysarobin werden als Mittel empfohlen. Nur zu oft hatte ich Gelegenheit, mich von der geringen Wirksamkeit dieser Mittel zu überzeugen, besonders gelang es in keinem Falle, die Recidive zu verhüten.

Nach dem Vorgange TOMMASOLIS wandte ich längere Zeit mit gutem Erfolge den präcipitierten Schwefel in Pulverform an. Die Wirkung desselben ist vielleicht der sich aus ihm auf der Haut bildenden schwefeligen Säure zuzuschreiben. Der Gedanke lag nahe, die Anwendung der letzteren auf der Haut zu versuchen, und die Schwierigkeit lag nur in der Art der Applikation. Als UNNA gelegentlich seiner Lanolinversuche vor vier Jahren fand, daſs die Solutio calcii bisulfurosi, in einer Lanolinsalbe inkorporiert, auf der Haut schwefelige Säure entwickelte, wurden wir zum Versuche einer solchen Salbe bei der Pityriasis versicolor veranlaſst. Wir verordneten damals:

℞ *Lanolin.*	10 part.
Vaselin.	20 part.
Solut. calcii bisulfurosi	40-60 part.
Mf. ungt.	

Der Erfolg war ein durchaus zufriedenstellender. Nach 8—14tägiger Einreibung war in jedem Falle keine Spur von Mikrosporon nachzuweisen. Seit zwei Jahren ersetzen wir das Lanolin durch das wohlfeilere und ebenso wirkende Adeps lanae, und auch in dieser Form war die Heilung eine vollständige.

Ich kann daher in allen Fällen von Pityriasis versicolor die folgende Salbe dringend empfehlen:

℞ *Solut. calcii bisulfurosi*	60,0
Adipis lanae, Vaselin.	āā 20,0
Mf. ungt.	

Zur Verhütung von Rückfällen empfehlen wir den Patienten einmaliges wöchentliches Abseifen mit der von EICHHOFF angegebenen Chininseife, welches am besten noch 1—2 Monate fortgesetzt werden muſs.

Im Hinblick auf die Einfachheit und prompte Wirkung dieser Methode glauben wir, dieselbe allen Praktikern empfehlen zu können.

Versammlungen.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 15. November 1894.
Vorsitzender: Herr E. Besnier.
(Originalbericht von Louis Wickham-Paris.)

L. Jullien: **Zosterähnlicher Ausschlag bei einer Syphilitischen.** Jullien stellt eine 20jährige, dem Trunk ergebene, dyspeptische Kellnerin vor, die seit dem letzten Juni an einer schwereu Form von Syphilis praecox leidet. Es besteht bei ihr ein Ausschlag von großen, ineinanderfließenden Papeln, eine richtige Framboesia des Mundes mit großen Kondylomen des Zahnfleisches und des Zungenrückens; später gesellte sich auch noch eine Iritis hinzu, von der sie noch nicht ganz wieder geheilt ist.

Sie hatte im August eben im Krankenhause Aufnahme gefunden, als sie von heftigen Schmerzen an der linken Seite befallen wurde, und unmittelbar darauf entwickelte sich hier ein Ausschlag, der das Gebiet des Ramus thoracicus externus des zweiten Interkostalnerven einnahm; letzterer schickt bekanntlich einen wichtigen Verbindungszweig zum Accessorius brachii cutaneus internus (N. cutaneus bracchii internus posterior superior nach Valentin). Die stellenweise teppichartigen erythematösen Papeln erstreckten sich von der Regio epitrochlearis zur Achsel und von hier über den Busen bis zur Medianlinie, deren Verlauf sie 10—12 cm weit folgten, ohne sie indes je zu überschreiten.

Der Ausschlag gehört zu den zosterähnlichen Formen, die sich von dem Zoster, ätiologisch wenigstens, deutlich unterscheiden. Es besteht ja jetzt, seit den Untersuchungen von Landouzy und Tommasoli, die Neigung, den Zoster als eine allgemeine Infektionskrankheit zu betrachten, als deren sichtbares Symptom der Herpes-Ausschlag aufgefaßt wird (Babinski); aber letzterer ist doch sicher ebenso sehr von einer nervösen Erkrankung abhängig, von einer auf Entzündung beruhenden Neuritis, die sich per contiguitatem von dem Nerven auf die Elemente der Haut überträgt.

Für den vorliegenden Fall schließt J. eine Gemütserregung als Ursache aus; ebensowenig ließe sich das Zustandekommen des Zoster durch Druck infolge einer Periostose erklären; auch die Annahme einer doch noch recht fraglichen merkuriellen, einer alkoholischen oder dyspeptischen Neuritis verwirft er; vielmehr rechnet er diesen Fall zur Klasse jener Zosterformen, die im Beginn infektiöser Krankheiten beobachtet werden und deren Latulle mehrere Beispiele veröffentlicht hat. In diesen Fällen war es immer wahrscheinlich, daß ein krankhafter Keim vorhanden sei, der störend auf die Ernährung der nervösen Elemente einwirkte. Vorher hat schon Besnier auf die Häufigkeit des Herpes zoster bei Syphilitikern hingewiesen und den Gedanken angeregt, ob nicht die Syphilis bis zu einem gewissen Grade reizend auf die Nerven wirke. Diese Anschauung findet in dem hier mitgeteilten Falle eine weitere Stütze.

Mendel: **Glossitis syphilitica — Leukoplasia lenticularis.** Die betreffende Patientin wurde bereits im letzten Juli in der Gesellschaft vorgestellt. Wenn sie jetzt noch einmal vorgeführt wird, so geschieht das, weil die Veränderungen auf der Zunge nunmehr ihren höchsten Grad erreicht haben — trotz einer nachdrücklichen spezifischen Behandlung (3,0 Jodkalium und zwei Dupuytrensche Pillen täglich) seit jener Zeit von fünf Monaten, wo das Übel geheilt zu sein schien.

Die tiefe Furche in der Mitte der Zunge ist mit sehr vielen kleinen weifsen Pünktchen besetzt. An beiden Seiten der Furche sitzen auf einer fast normalen Schleimhaut zahlreiche, linsenförmige, grauweifse Flecke von runder oder ovaler Gestalt; dieselben sind erhaben und scheinen aus kleinen Exsudatmengen zu bestehen, unterhalb deren die Schleimhaut grau gefärbt ist. Die Kranke giebt an, dafs ihr die Zunge verdickt vorkomme, wird aber sonst wenig davon belästigt. Die Neubildung rührt aus dem 15., die Syphilis aus dem 20. Lebensjahre her.

E. Jeanselme: **Ichthyosis als Familienerkrankung.** J. bringt ein neues Beispiel für das Vorkommen von Ichthyosis als Familienerkrankung. Wenn es auch schon längst bekannt ist, dafs mehrere Mitglieder einer Familie an dieser Mifsbildung der Haut leiden können, so ist doch die Zahl der Beobachtungen nur erst eine geringe.

Die in Frage kommende Familie besteht aus sieben Mitgliedern; Vater und Mutter haben eine vollkommen gesunde Haut; von den fünf Kindern aber (eines davon ist bereits verstorben) leiden die drei jüngsten an einer allerdings nur leichten Ichthyose. Nach Aussage der Mutter war auch das verstorbene Kind mit der nämlichen Anomalie behaftet.

Hallopeau und Jeanselme stellen einen weiteren Fall von **Naevus linearis** vor. Derselbe zeichnet sich durch eine ganz besondere Länge aus und reicht vom Fufs bis zur Gesäfsgegend. Im gröfsten Teile seines Verlaufes folgt er den Linien, die nach Vogt die Grenzen des Nervengebietes bezeichnen. Objektiv hat er fast alle Eigenschaften eines Wilsonschen Lichens; er unterscheidet sich von einem solchen nur durch das Fehlen des Pruritus, durch die Anwesenheit gefärbter Linien, die die Papeln in ihrem Verlaufe begrenzen, und durch das Ausfallen der Haare.

Hallopeau und Le Damany stellen eine Patientin vor, die gleichzeitig an **Gürtelrose** und **Gangraena massiva** erkrankt ist. Sie fassen ihre Ansicht über derartige Fälle in folgende Sätze zusammen:

1. Der Herpes zoster des Gesichts kann sich mit einer Gangraena massiva verbinden, die einen exzentrischen Verlauf nimmt und gleichzeitig das subkutane Zellgewebe und die Haut ergreift.

2. Diese fortschreitende Gangrän ist als eine Komplikation aufzufassen und entsteht infolge weiteren Eindringens der saprophytischen Keime, die in dem Nachbargewebe einen günstigen Boden für ihr Wachstum finden.

3. Durch Nekrose der Haut vermag die Gürtelrose zu Geschwürsbildungen Anlafs zu geben, die ebenfalls eine exzentrische Ausdehnung lieben; es entsteht auf diese Weise dann ein Eiterpfropf, ähnlich wie beim Furunkel.

4. Die Ausschlagselemente können völlig getrennt voneinander bleiben; in diesen Fällen sucht man vergebens nach den abgerundeten Zacken der ulcerierten Flächen.

5. Die Schmerzen können gänzlich fehlen.

6. Infolge der gangränösen Blutvergiftung kann es sekundär an verschiedenen Stellen der Haut zu Vesikel- und Pustelbildung kommen.

Darier: **Postvaccinaler Ausschlag in Form von Plaques, die wie Urticaria pigmentosa aussahen.** Das von Darier vorgestellte, 22 Monate alte Kind war bis zum November 1893 vollkommen gesund; in diesem Monat wurde es mit Kälberlymphe geimpft, ohne dafs alle vorgeschriebenen Vorsichtsmafsregeln beobachtet wurden. Am zehnten oder zwölften Tage erschien um eine der Pusteln ein roter schuppender und infiltrierter Hof, der immer gröfser wurde und nicht wieder verschwand, und in den nächsten drei Monaten entwickelten sich auf den Gliedmafsen und auf dem Rumpfe zahlreiche ähnliche Plaques. Dieselben sind rotbraun gefärbt, haben deutliche Grenzen,

sind stark infiltriert und verhärtet, ihre Ränder sind aufgeworfen, ihre Oberflächen mit Schuppen bedeckt, dabei jucken sie stark. Von Zeit zu Zeit kommt ein Nachschub, wobei die Plaques anschwellen.

An Lichen, Psoriasis, Syphilid, Lupus oder Leprid brauchen wir in diesem Falle gar nicht zu denken, wohl aber an Urticaria pigmentosa. Indessen sprechen das Abschuppen der Plaques und das Fehlen des Dermographismus dagegen. Die mikroskopische Untersuchung, die an einem ausgeschnittenen Hautstückchen vorgenommen wurde, zeigte, daſs es sich um eine starke chronische Hautentzündung ohne Mastzellen, mit Vakuolisation und Ekzematisation an verschiedenen Punkten handelte. Dennoch haben wir es mit einem Eccema chronicum en placards zu thun, das bereits seit einem Jahre besteht und sich im Anschluſs an die Impfung entwickelt hat. Diese Form ist bei Kindern sehr selten. Die Frage bleibt offen, ob das Kind für diese Dermatose prädisponiert war, oder ob mit der Impfung gleichzeitig irgend ein Stoff übertragen wurde, der das Eccema veranlaſst hat.

Pseudo-Elephantiasis des Hodensackes infolge von Lichenifikation. Gaston stellt einen 45jährigen Patienten vor, der an Elephantiasis des Scrotums leidet. Der Mann, der gichtisch und dem Alkoholgenuſs ergeben ist, erkrankte zuerst infolge einer schweren Verletzung an Pruritus des Afters und des Hodensackes. Der Pruritus hatte 1888 begonnen, und Patient ist schon vielfach behandelt worden, bislang aber ohne Erfolg.

Das Interesse dieses Falles beruht darin, daſs durch chronischen Pruritus und Kratzwunden eine völlige Licheninfikation des Hodensackes herbeigeführt wurde und nunmehr eine Elephantiasis vorgetäuscht wird.

Sitzung vom 13. Dezember 1894.
Vorsitzender: Herr E. Besnier.

Gaucher und Barbe stellen eine 56jährige Frau mit **Lupus erythematosus** beider Hände vor. Auch dieser Fall spricht zu Gunsten der tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus. Der Ausschlag bildete sich vor zwei Jahren; zuerst zeigten sich rot-violette Flecke auf dem rechten Handrücken. Dieselben vereinigten sich bald zu einem einzigen Flecken, der den ganzen vorderen Teil des Handrückens bedeckte und sich sogar noch auf die Rückenfläche der Finger ausdehnte. Rasch wurde dann auch die Vorderfläche der Hohlhand und der Finger ergriffen, und der Ausschlag kroch auch noch bis 3 cm über dem Handgelenk an dem Vorderarme hinauf. Auf dem linken Handrücken befindet sich nur eine kleine erythematöse Hautstelle, und zwar über dem dritten Metakarpalknochen; dagegen sind die Vorderfläche der linken Hand und Finger, der Radial- und Kubitalrand ebenso erkrankt wie an der rechten Hand. Am Handgelenk greift der Lupus bereits auf die Vorderfläche des Armes über. Weder Brennen noch Nässen noch Krusten sind vorhanden; die Nägel sind unversehrt, so daſs man also Ekzeme ausschlieſsen kann.

Die Anamnese ergiebt, daſs Patientin im achten Lebensjahre an einer Caries des Unterkiefers erkrankte, wobei sich drei Senkungsabscesse bildeten und mehrere Sequester durch den Mund entleert wurden; diese Caries hat im ganzen sieben Jahre gedauert. Seit zwei Jahren leidet die Kranke an trockenem Husten, und bei der Untersuchung erschienen beide Lungenspitzen verdächtig. Demnach haben wir es mit einer Kranken zu thun, die früher an Knochentuberkulose gelitten hat, jetzt Anzeichen von Lungen-Bacillose darbietet und mit einem typischen Lupus erythematosus behaftet ist.

Mendel stellt einen Kranken mit **Zungentuberkulose und Glossitis dentaria** vor. Die Krankheit begann vor einem Monat mit einem verhärteten Zungengeschwür, das sich in nichts von einem syphilitischen Schanker unterschied und das von be-

trächtlicher Drüsenanschwellung begleitet war. Da indessen der Kranke von seinem ersten grofsen Backenzahn beständig belästigt wurde, so wurde dieser Zahn abgefeilt, mit dem Erfolge, dafs das Geschwür kleiner wurde; es heilte jedoch nicht ganz aus, sondern bildete sich in ein tuberkulöses Geschwür jener Art um, die mit kleinen gelblich-weifsen Punkten umgeben sind und auf die Trélat zuerst aufmerksam gemacht hat. Das Geschwür ist jetzt verhärtet, wahrscheinlich infolge der andauernden, von dem Zahn ausgehenden Reizung.

L. Bassaget: **Keratodermia symmetrica congenitalis hereditaria der Extremitäten.** Ernst Sch.....r, 53 Jahre alt, kommt wegen einer ausgesprochenen hornigen Verdickung der Handflächen und Fufssohlen auf der Besnierschen Abteilung zur Aufnahme. Aus der Anamnese des Kranken sind folgende interessante Einzelheiten zu verzeichnen: Das Leiden soll sich zuerst bei dem Vater des Patienten gezeigt haben; auch eine seiner Tanten war damit behaftet. Drei Brüder, die klein gestorben sind, wiesen die nämlichen Veränderungen wie der Vater auf.

Sch.....r fühlt sich ganz wohl und bietet namentlich abseiten des Nervensystems nichts Krankhaftes. Von seinen neun Kindern hat eine ganz jung gestorbene Tochter an Keratodermie gelitten.

Die Neubildung besteht aus einem Mosaik kleiner Epidermisknötchen, die je eine Höhe von mehreren Millimetern erreichen. Sie ist von Furchen durchzogen, die sich in Bezug auf Breite und Tiefe ungleichmäfsig verhalten. Diese Furchen und die Hautfalten sind an einzelnen Stellen verstrichen, gleichsam als wären sie ausgefüllt. Die keratotische Veränderung ist auf die Handteller und Fufssohlen beschränkt; in geringem Mafse ist sie auch auf dem Hand- und Fufsrücken, hier jedoch nur am Nagelgliede (phalangette) und dem Kopf des Metacarpus, vorhanden.

Da die Veränderungen symmetrisch auftreten, angeboren und hereditärer Natur sind und sonst jede andere Erkrankung der Epidermis fehlt, so sind wir berechtigt, den Fall in die erste der von Besnier aufgestellten Formen der Keratodermie zu verweisen. (*Arch. de Derm. et de Syph.* — Unnas Form der Keratodermie.)

Ernst Dupré und Mosny: **Über einen Fall von Ichthyosis keratotica mit Seborrhoe.** Patient, ein Bretone aus dem Finistère, 23 Jahre alt, ist seit dem dritten Lebensmonat mit seinem jetzigen Leiden behaftet. Seine Hände und Füfse sind nämlich mit mächtigen Hornhautgebilden bedeckt, die durch ihren gewaltigen Umfang sofort auffallen. Aufser den Handtellern und Fufssohlen ist auch der Rücken der mittleren und letzten Phalangen damit bekleidet. Die Hörner bestehen aus einem Bündel derber, trockener, gelblich-grauer Hornstränge, die eine Länge von 6—9 cm besitzen, unregelmäfsig prismatisch geformt sind und sich mit ihren unteren Flächen dachziegelartig übereinander lagern. Durch ihr massives Aufsitzen auf den Handtellern, bezw. den Fufssohlen wird die darunter statthabende keratotische Proliferation verdeckt. An den Füfsen ist der Hornstiel infolge des beständigen Druckes weniger lang, dafür aber wieder breiter. An den Grenzen der kranken Gegenden bietet die Haut den Anblick eines grauen, unregelmäfsigen Mosaiks. Dasselbe kommt dadurch zu stande, dafs kleine Hornplättchen sich nebeneinander lagern, aber durch Furchen getrennt bleiben. Dies Mosaik stellt einen geringeren Grad der Epidermiserkrankung dar. Ein erythematöser Saum von mehreren Millimetern Breite bildet den Übergang zwischen der kranken und der gesunden Haut.

Versprengte Hornplättchen sitzen auch an der Kniescheibe, dem Olekranon, sowie auf den Lippen, die rissig erscheinen und stellenweise papillomatöse Hypertrophie besitzen; ähnliche Veränderungen, wenn auch weniger ausgesprochen, finden sich auf der Schleimhaut des Gaumens. Der Kopf ist fast ganz kahl; sein Aussehen erinnert an angeborene Alopecie infolge von Aplasia moniliformis (Sabouraud), jedoch

ohne deutlich erkennbare moniliforme Haare. Die übrige Haut ist der Sitz einer diffusen Veränderung, die an der Beugeseite am deutlichsten hervortritt und der Haut das Aussehen einer abgekratzten ichthyotischen Haut verleiht. In den Gelenkfalten besteht aufserdem seborrhoische Ansammlung. Die inneren Organe sind alle gesund, nervöse Erscheinungen nicht vorhanden; Intelligenz ungeschwächt. Die Vorderarme leiden infolge der Mifsbildung an den Händen an funktioneller Schwäche, und ihre Muskulatur ist etwas atrophisch. Ein ähnliches Leiden ist in der Familie des Patienten nicht nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Stückchens, das aus der Gegend der Tabatière, nahe der Grenze des Gesunden, entnommen war, zeigte es sich, dafs sämtliche Lagen der Haut hypertrophisch waren; das Rete Malpighii ist äufserst dünn; dagegen sind die Körner- und besonders die Hornschicht stark verdickt; die Papillen sind ganz bedeutend verlängert. Das Bindegewebe, und in erster Linie das elastische Gewebe der Cutis sind namentlich um die Drüsen und Gefäfse hypertrophiert und hyperplasiert.

Die bakteriologische Untersuchung förderte nichts zu Tage.

Dieser sehr seltene und sehr interessante Fall scheint zur Form der keratotischen Ichthyosis zu gehören (Ichthyosis hystrix der Deutschen), deren einzelne Fälle an Naevus verrucosus congenitus erinnern.

Mendel stellt einen Fall von **Gangrän der Zunge,** sehr wahrscheinlich **syphilitischen Ursprunges**, vor. Es handelt sich um einen 55jährigen Mann, der in folgendem Zustande ins Hôpital Saint-Louis zur Aufnahme kommt: Die Zunge hatte zwar Platz im Munde, war aber ungeheuer vergröfsert; ihr vorderes Drittel war grünlich und matschig (mollasse) und stiefs sich nach zwei Tagen in Form eines übelriechenden Detritus ab. Die Demarkationsfläche am gesunden Stumpf befand sich bereits wieder im Zustand der Rückbildung.

Für den Zungenkrebs sind schon 2—3 ähnliche Fälle veröffentlicht. Diesmal scheint indessen die Syphilis im Spiel zu sein, und wir scheinen es mit einem Gumma phagadaenicum von ausnahmsweiser Gröfse zu thun zu haben; denn einesteils ist Patient seit 1882 syphilitisch, ohne sich viel darum gekümmert zu haben, andernteils fehlen hier die gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Krebses, wie Drüsenanschwellung, Kachexie, die heftigen Ohrschmerzen, der scheufsliche Geruch und der blutige Ausflufs.

Herinet stellt einen 20jährigen Menschen vor, der **im Verlauf einer frischen Syphilis plötzlich taub wurde.** Das Gehörorgan ist normal, so dafs also die Ursache der Taubheit entweder im nervösen Zentrum, oder im Hörnerv, oder im inneren Ohre zu suchen ist. H. bespricht diese drei Möglichkeiten und kommt zu dem Schlufs, dafs es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse in der Otologie nicht angängig sei, über Natur und Sitz der pathologisch-anatomischen Störung, die diese Taubheit veranlafst hat, etwas Bestimmtes auszusagen.

Vortragender lenkt die Aufmerksamkeit auf diese Fälle plötzlicher Taubheit im Verfolg einer Syphilis; dieselben sind bei einer veralteten Lues, z. B. im Vorstadium der Tabes oder bei der Syphilis hereditaria, verhältnismäfsig gewöhnlich, kommen dagegen bei einer frischen Syphilis nur sehr selten vor. Die Prognose ist insofern eine ungünstige, als sich das Gehör nicht wieder einstellen wird.

Hallopeau und Le Damany machen eine weitere Mitteilung über die Krankheit, die sie zuerst als **Zona anomalis cum gangraena massiva** bezeichnet haben und für die sie jetzt den endgültigen Namen: **Altérations nécrotiques et gangréneuses unilatérales de l'extrémité céphalique** gewählt haben. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen fassen sie in folgende Sätze zusammen:

Eine dem Zoster ähnliche Trophoneurose kann zu vielfachen nekrotischen Herden in der einen Hälfte des Kopfes führen, diese Herde können gleichzeitig in der Haut des Gesichts, der Schädeldecke und der Brust, sowie auch auf der Mund- und Gaumenschleimhaut sitzen. Teils sind sie rein nekrotischer Natur und zerstören das Gewebe, ohne Mitwirkung gangränescierender Mikrobien, vermöge eines ähnlichen Mechanismus wie beim Anthrax; teils gesellt sich Gangrän hinzu, die grofse Ausdehnung gewinnen und die Gesundheit ernstlich gefährden kann. Die Krankheit verfolgt, ähnlich wie der Zoster, einen cyklischen Verlauf. Die fortschreitende Gangrän könnte an Pustula maligna denken lassen; dieser Verdacht wird aber weder durch Impfversuche, noch durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt.

Hallopeau und Le Damany: **Über einen Fall von Eccema seborrhoicum mit Folliculitis und Haarschwund.** Folgendes sind ihre Schlufssätze: Wie schon Vidal und Audry beobachtet haben, kann das Eccema seborrhoicum in seinen akuten Schüben zur Bildung herdweiser Alopecie auf der Kopfhaut Anlafs geben. Die einzelnen Herde sind rot, glatt, glänzend, unregelmäfsig begrenzt, teilweise noch mit atrophischen Haaren bestanden, die sich aber sehr leicht entfernen lassen. Daneben kann gleichzeitig im Gesicht, den Achseln und am Mons Veneris neben dem Ekzem eine vielfache Folliculitis suppurativa entstehen, wobei dann die Haare fast alle zu Grunde gehen. Diese Folliculitis ist als Komplikation des Ekzems aufzufassen und kommt wahrscheinlich dadurch zu stande, dafs die Haarfollikel in diesem Zustande einen günstigen Nährboden für die Eiterkokken abgeben. Die Prognose wird durch diese Komplikation bedeutend verschlechtert, denn die Folliculitis ist stark zu Rückfällen geneigt, das Gesicht sowohl wie die Kopfhaut werden entstellt, und daneben hat der Patient noch heftige Schmerzen zu erdulden.

Louis Wickham stellt einen Patienten vor, dessen Diagnose bedeutende Schwierigkeiten verursacht, solange man nur den klinischen Befund vor sich hat. Sowie die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen beendet sind, soll der Fall der Gesellschaft von neuem vorgeführt werden. Der Ausschlag fing vor ungefähr 15 Monaten an und besteht aus ungefähr zehn grofsen Herden; dieselben sitzen am Rumpf, im Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut; sie sind rot, ziemlich oberflächlich und mit Geschwürchen bedeckt. Ihre Ränder sind stellenweise recht circinös. Bei der Aufnahme des Patienten haben diese Flächen sehr stark geeitert. Der Kranke hat seiner Angabe nach weder an Syphilis noch an Tuberkulose gelitten; erstere scheint hier auch nicht vorzuliegen, denn die Geschwüre befinden sich nicht, wie bei der Syphilis, an der Peripherie der Plaque, sondern sind auf ihre Fläche verteilt. Viel wahrscheinlicher handelt es sich hier um **Tuberkulose**; indessen steht die Bestätigung abseiten des Laboratoriums noch aus.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

New Yorker dermatologische Gesellschaft.

223. Sitzung.

Einen **Fall von ulcerierendem Naevus der Vulva** stellt Dr. Allen vor. Das achtmonatliche Kind zeigte ein Geschwür, welches die untere Hälfte des rechten Labium majus einnahm, eine unebene Basis hatte und mit einem schmutzigen Schorf bedeckt war. Bei näherer Besichtigung konnte man wahrnehmen, dafs die Ulceration sich auf dem Boden eines kongenitalen Naevus befand. Einfache Mittel wurden zuerst angewandt, um das Geschwür zum Vernarben zu bringen. Unter der Elektrolyse verkleinerte sich später auch der Naevus.

Dr. Fordyce glaubt, dafs ein feiner Galvanokauter, der die Gefäfse zerstöre, angebrachter wäre, als die Elektrolyse.

Dr. Elliot und Sherwell bestätigen, dafs kavernöse Naevi nicht wesentlich durch Elektrolyse beeinflufst werden wegen der grofsen Gefäfse, und dafs deshalb der Thermokauter notwendig sei, um sie zu zerstören.

Dr. Taylor hat vor vielen Jahren einen grofsen Naevus der Vulva mit einer bis zur Weifsglut erhitzten Ahle, welche in den Rand des Gewächses eingeführt wurde, zum Abheilen gebracht.

Dr. Klotz stellt einen 69jährigen Mann vor, bei dem vor zwei Jahren in der Trochantergegend der rechten Hüfte die jetzige Affektion begann. Bei der ersten Besichtigung zeigte der Patient eine mit festhaftenden bräunlichen Schuppen bedeckte Stelle, die nach und nach gröfser wurde. Unter 10%igem Salicylpflaster wurde der Rand der Stelle, welcher scharf begrenzt war, flacher und deutlicher. Das Leiden verursachte dem Patienten Schmerzen an der befallenen Stelle und im rechten Beine.

Mehrere der anwesenden Mitglieder erklären den Fall für eine Tuberculosis cutis.

Dr. Elliot hat einen **Fall von Eccema seborrhoicum** erfolgreich mit 10%iger Rhabarbersalbe und 5%iger Dermolin-Resorcinsalbe ohne jede interne Medikation behandelt und zum Abheilen gebracht. Elliot sieht das Eccema seborrhoicum als eine rein parasitäre Form katarrhalischer Dermatitis an, die an erster Stelle mit äufseren Mitteln zu behandeln sei.

Dr. Elliot stellt einen **Fall von Pityriasis rubra Hebra** vor.

Der Patient ist 66 Jahre alt, aus Canada, kein Potator, kein Syphilitiker und ohne besondere erbliche Belastung. Vor drei Jahren zeigte er eine diffuse Röte auf der Brust, die sich innerhalb eines Monats über den ganzen Körper verbreitete. Die Affektion war von intensivem Brennen und Jucken und starker Abschuppung begleitet. Diese Symptome liefsen später nach, und es folgte eine Zeit längerer Ruhe und leidlichen Wohlbefindens, bis vor wenigen Monaten ein neuer, dem ersten ähnlicher Anfall auftrat, der jedoch hartnäckiger als der erste sich erweist. Von der Affektion sind hauptsächlich Brust und Rücken, Bauch, Achselhöhlen und Streckseiten der Arme befallen. Die unteren Extremitäten sind sehr schwach ergriffen. Neben der diffusen Röte und Abschuppung besteht jetzt noch eine leichte Verdickung der Haut und stellenweise Infiltration. Ödem irgend eines Körperteiles ist nicht vorhanden; dagegen sind an verschiedenen Stellen die Drüsen vergröfsert.

Die Mehrzahl der anwesenden Mitglieder stimmen der Diagnose Elliots bei.

Dr. Lustgarten empfiehlt eine sorgfältige Untersuchung der Schilddrüse, eventuell die therapeutische Anwendung von Schilddrüsenextrakt.

Ein **Fall von Keratosis follicularis contagiosa Brooke** oder Akne der Franzosen, vorgestellt von Dr. Elliot.

Der Patient ist 14 Jahre alt, zeigt seit ca. vier Jahren auf Rücken, Gesicht und Extremitäten meist stecknadelkopfgrofse, schwach erhabene, blafs- bis dunkelrote Knötchen mit einem dunklen, harten, festhaftenden Pfropf im Zentrum. Wird derselbe gewaltsam entfernt, so entsteht leichte Blutung. Die Affektion verursacht nur des Nachts Jucken.

Ein **Fall zur Diagnose**, vorgestellt von Dr. Jackson, wird von Drs. Allen, Bronson, Fordyce, Lustgarten, Elliot, Sherwell als Lepra erklärt.

Einen **Fall von Psoriasis** stellt Dr. Robinson hauptsächlich wegen seiner aufsergewöhnlichen Ausdehnung über Gesicht und Körper vor.

Drs. Allen, Sherwell, Elliot meinen, dafs solche Fälle, wegen ihrer Ähnlichkeit mit squamösen Syphiliden, zur Verwechselung mit solchen veranlassen können.

Einen **Fall von Erythema annulare** demonstriert Dr. Sherwell. Der 52jährige Patient zeigte ursprünglich in der Mitte des rechten Handtellers einen runden, ent-

zündeten, rosaroten, juckenden Fleck, der sich nach und nach peripherisch ausbreitete, während er im Zentrum die normale Hautfarbe annahm. Dieser Ring dehnte sich schließlich über die ganze Handfläche aus und verschwand dann. Nach einiger Zeit entstanden auf dem linken Handteller, später auf der linken Fußsohle ähnliche Flecke, die denselben Verlauf wie der erste nahmen.

Die Mehrzahl der anwesenden Mitglieder sahen den Fall als Erythema circinatum oder Erythema iris an.

Ein Fall von Syphilis mit ungewöhnlichen Symptomen, vorgestellt von Dr. Klotz.

Die 30jährige Patientin zeigt gegenwärtig am rechten Arme und am Handgelenk einige große papulo-tuberkulöse Syphilide. Auf der Nase und an den Wangen sieht man zahlreiche scharf begrenzte, erhabene, fast halbkugelförmige Efflorescenzen von glatter, dunkelroter Oberfläche und von verschiedener Konsistenz. Einige fühlen sich weich an, andere machen den Eindruck, als ob sie eine flüssige oder halbflüssige Substanz enthielten.

Einige der Mitglieder zweifeln an der Diagnose Syphilis wegen des bei Syphilis ungewöhnlichen Aussehens und der Konsistenz der Efflorescenzen.

Cutler, Morrow, Elliot glauben, daß die mikroskopische Untersuchung notwendig wäre, um eine sichere Diagnose zu stellen, da die Möglichkeit vorliege, daß es sich um eine kolloide Degeneration auf syphilitischer Basis handle.

Lustgarten, Bronson, Fox, Robinson u. a. zweifeln nicht, daß Syphilis vorliege.

C. Berliner-Aachen.

Fachzeitschriften.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

1894. Heft 10.

Über die Hydroa vacciniformis, von L. Brocq. Anknüpfend an einen Fall von Hydroa vacciniformis, der sich ihm vorstellte und dessen Diagnose ihm nach seinem eigenen, offenen Geständnis große Schwierigkeiten bereitete, läßt sich Brocq eingehend über diese noch wenig gekannte Form aus, deren Geschichte und Beschreibung er in der vorliegenden Arbeit mitteilt.

Bazin war der erste, der diese Form beschrieben und ihr den Namen Hydroa vacciniformis gegeben hat. Sie ist dann aber in Frankreich so gründlich vergessen worden, daß selbst Brocq in seinem *Lehrbuche* (1892) noch schrieb, sie scheine keiner anerkannten Dermatose zu entsprechen. Thatsächlich liegen aber schon aus Amerika, aus Deutschland und namentlich aus England im ganzen etwa 16 Beobachtungen vor.

Von der Krankheit werden mit Vorliebe kleine Kinder befallen, mit zunehmendem Alter vermindert sich die Anlage dazu; das männliche Geschlecht scheint bevorzugt. Wer einmal daran erkrankt war, bleibt zeitlebens von Rückfällen nicht verschont. Als Entstehungsursache ist ausschließlich die Einwirkung der Sonnenstrahlen zu betrachten, so daß die Rückfälle mit Vorliebe während der Sommerzeit auftreten und sich vor allem an den unbedeckten Körperstellen, Gesicht, Handrücken, Beine zeigen; jedoch bleiben auch andere Teile der Haut, und auch die Schleimhäute nicht immer verschont. Die Dermatose besteht makroskopisch aus kleinen, hanfkorn- bis linsengroßen perlartigen Hautknötchen, die auf einem roten Grunde ruhen; diese Knötchen platzen dann entweder, bedecken sich mit einer Kruste und verschwinden schließlich

unter Hinterlassung einer unvergänglichen Narbe; oder sie gewinnen an Ausdehnung, umgeben sich mit einem roten Hof, fliefsen ineinander, ihr Zentrum sinkt nabelförmig ein, und sie sehen schliefslich wie Pusteln aus, die sich dann ebenfalls mit einer Kruste bedecken. Auch hier endet der Prozefs mit Hinterlassung einer dauernden Narbe, so dafs die befallenen Teile auch in freien Zeiten reichlich mit pockenähnlichen Narben bedeckt sind. Ein solcher Anfall spielt sich in 6—14 Tagen ab. Mikroskopisch handelt es sich dabei um eine Nekrose der tieferen Teile der Epidermis, der oberflächlichen und mittleren Schichten der Cutis. Die Behandlung hat sich auf die Prophylaxe zu beschränken. Den Kranken ist zu raten, sich den Sonnenstrahlen möglichst wenig auszusetzen.

Syphilis renalis congenitalis, von R. Massalongo - Verona. Es ist dies nach Angabe Massalongos der erste Fall von fötaler Nierensyphilis, der zur Veröffentlichung kommt. Die Litteratur enthält noch keine derartige Beobachtung.

Die Mutter des sechsmonatlichen Kindes war schon vor ihrer Schwängerung an Syphilis erkrankt. Das Kind litt, als es in ärztliche Behandlung kam, an Hautsyphilis und starb bald nachher. Bei der Sektion fand sich Arteriitis syphilitica der Haut, der Milz, der Leber, sowie Nephritis syphilitica. *Türkheim-Hamburg.*

Journal des Maladies cutanées et syphilitiques.

1894. Heft 8.

Über Diverticulitis blennorrhoica beim Manne, von Ch. Audry. Audry hat die blennorrhoische Entzündung kleiner Divertikel beim Manne unter 350 Fällen von Tripper ungefähr neunmal beobachtet. Er unterscheidet und bespricht drei klinische Formen dieser Diverticulitis, je nachdem sie ihren Sitz in den Drüsenfollikeln der Vorhaut, der Harnröhrenöffnung, oder der Harnröhre selber hat. Sie bilden kleine harte Knötchen, die häufig einen gonokokkenhaltigen Eiter absondern und der Heilung des Trippers manche Schwierigkeiten in den Weg legen können. Häufig verschwinden sie von selbst wieder, zuweilen bilden sie Cysten oder Abscesse. In den meisten Fällen sind sie zu beseitigen, indem man sie mit einer feinen, erhitzten Nadel ausbrennt. Manchmal, namentlich wenn es sich um eine Diverticulitis handelt, die im Verlaufe der Harnröhre am Perineum beweglich sitzt, empfiehlt es sich auch, den kleinen Knoten auszuschneiden.

Über die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus, von Ch. Audry. Es handelte sich um einen Schwindsüchtigen mit Lupus erythematosus des Gesichtes und der Extremitäten. Bei der Sektion erwiesen sich Lunge und Bauchfell tuberkelhaltig; desgleichen stellte es sich bei der Untersuchung heraus, dafs mehrere der Lupusherde einen rein tuberkulösen Bau haben; der Kochsche Bacillus war nicht aufzufinden.

Dieser Fall ist für die noch immer bestrittene tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus beweisend.

Ein Fall von Lichen planus mit Beginn auf der Schleimhaut, von Ch. Audry. Der 38jährige Patient, der schon früher verschiedene Ausschlagsformen durchgemacht hatte, erkrankte mit weifsen Plaques auf der Schleimhaut der Wangen, der Lippen und des Zungenrückens. Erst nach dreiwöchentlichem Bestand stellten sich auch auf den Handflächen und der Eichel Papeln ein. Jucken, Brennen oder Schmerzen bestand nicht dabei. Unter Anwendung von Arsen bildete sich der Ausschlag langsam wieder zurück. Da Syphilis mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte, so diagnosticierte Audry Lichen planus. Es ist dies der sechste, bekannt gewordene Fall, in welchem der Lichen auf der Schleimhaut seinen Anfang nahm.

Multiple Hautgangrän auf hysterischer Grundlage, von A. Bayet. Ein 19jähriger gesunder Mensch hatte sich den linken Vorderarm mit einigen Tropfen Schwefelsäure etwas angeätzt; die kleine Wunde heilte sehr schnell. In der Folge erschienen nun auf der Vorderfläche dieses Unterarmes kleine Plaques, die mit einer trockenen Kruste bedeckt waren; die Kruste fiel bald ab und hinterliefs ein Geschwür, das zu seiner Heilung zwei Monate erforderte. Die Bildung der einzelnen Herde war mit sehr heftigen Schmerzen verbunden; es entstand zuerst eine diffuse Röte, in deren Mitte sich kleine, glänzende, getrennt voneinander stehende Pünktchen zeigten; dieselben färben sich bräunlich und werden hämorrhagisch, fliefsen zusammen und bilden eine oberflächliche brandige Schicht, nach deren Wegfall das Geschwür zurückbleibt. Die Untersuchung des Kranken förderte deutliche hysterische Symptome zu Tage.

Erythema scarlatiniforme im Anschlusse an Puerperalfieber, von Loviot. In der Rekonvaleszenz nach einem Puerperalfieber erkrankte die 23jährige Patientin eines Nachts mit Stechen über den ganzen Körper, mit Übelkeit und Fieber; am nächsten Morgen war sie scharlachrot. Das Erythem hielt ungefähr vier Tage an und verschwand dann unter starker Abschuppung. Derartige Anfälle haben sich in ungleichmäfsigen Zwischenräumen noch mehrfach wiederholt, ohne dafs je eine anschuldbare Veranlassung vorgelegen hätte. L. nimmt an, das Erythem sei die Folge davon, dafs die septischen Stoffe durch die empfindliche Haut der Patientin ausgeschieden wurden.

Ein Fall von Impfsyphilis, von Haushalter. H. erzählt die Geschichte eines fünfjährigen, ganz gesunden Kindes, dem beim Impfen die Syphilis übertragen wurde. Da mit Tierlymphe geimpft wurde, so mufste das Messer, mit dem vorher ein anderes, syphilitisches Kind geimpft war, der Vermittler sein. Verfasser verlangt mit Recht, dafs beim Impfen auch auf diese Möglichkeit gebührend Rücksicht genommen werde.

Zwei Fälle von Sarcocele syphilitica, von H. Guibert. Die beiden Fälle sind darum bemerkenswert, weil der klinische Befund beide Male eine einfache Hydrocele vortäuschte und G. im ersten Fall, da der Patient seine Syphilis hartnäckig verschwieg, auch wirklich zur Punktion schritt; dabei klärte sich der diagnostische Irrtum erst auf. — Beide Fälle heilten glatt bei einer innerlichen Behandlung mit Jodkalium.

1894. Heft 9.

Die Krankenhausschulen für Kinder mit Herpes tonsurans, von Henri Fournier.

Zum Neubau eines Krankenhauses für Kinder mit Herpes tonsurans, von Feulard.

Der Herpes tonsurans in der Schule des Hôpital Saint-Louis für Kinder mit Trichophytiasis, von Béclère.

Die beiden ersten Abhandlungen nehmen Bezug auf den von der Pariser Stadtverwaltung geplanten Neubau eines Krankenhauses für Kinder mit Trichophytiasis. Sie bemängeln diesen Neubau, für den 1½ Millionen Frcs. ausgeworfen sind, als viel zu kostspielig und viel zu unpraktisch, da er dem Notstand nur sehr wenig abhelfen werde, und da der gröfste Teil der kranken Kinder nach wie vor einer sachgemäfsen Behandlung entzogen bleiben werde, und sie machen schliefslich Reformvorschläge, deren Mitteilung für den deutschen Leser aber kaum von Interesse sein dürften.

Desto mehr rein wissenschaftlichen Wert beansprucht die Mitteilung von Béclère, der seit längerer Zeit Chefarzt der Abteilung für trichophytisch erkrankte Kinder am Hôpital Saint-Louis ist. Seine Erfahrungen stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den epochemachenden Entdeckungen von Sabouraud überein; mit Leichtigkeit

ieſsen sich die beiden Formen des Trichophyton megalosporon und microsporon klinisch-mikroskopisch und bakteriologisch voneinander unterscheiden. Die Form des Microsporon Audouini — der nach Ansicht der Botaniker gar nicht zur Klasse des Trichophytons gehört — ist im ganzen etwas häufiger und leichter übertragbar als der Trichophyton megalosporon. Letztere Form hat B. bei Kindern im Alter von 5—15 Jahren, erstere bei solchen von 4—13 Jahren beobachtet. Die Heilzeit erstreckt sich für beide Formen auf 1—2 Jahre; der Herpes tonsurans des Microsporon Audouini erweist sich dabei im ganzen als etwas hartnäckiger; hier ereignen sich Fälle, die erst nach drei- und selbst erst nach vierjähriger Behandlung ausheilen.

Auch in der Behandlung des Herpes tonsurans folgt B. den Sabouraudschen Grundsätzen. Einmal wöchentlich mindestens wird jedem der kleinen Patienten der ganze Kopf mit Jodtinktur gepinselt, was gleichzeitig therapeutisch wirkt und die erkrankten Haarstellen deutlicher hervortreten läſst. Wo es angeht, werden die kranken Haare mitsamt ihrer Wurzel entfernt, die kranken Teile mit Antisepticis behandelt und mit Pflastern vom Gesunden isoliert, schlieſslich, wenn es sich nur noch um wenige kranke Haare handelt, zur Elektrolyse oder zum Krotonöl gegriffen.

1894. Heft 10.

Über die verrukösen Formen der Hauttuberkulose. von L. Batut. Die verschiedenen Formen der verrukösen Hauttuberkulose werden in dieser Abhandlung an der Hand drei eigener Beobachtungen einer kritischen Beleuchtung unterzogen. Verfasser kommt auf Grund der bei seinen Beobachtungen gewonnenen und eingehend mitgeteilten Befunde zu dem Schluſs, daſs die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose eine groſse Familie bilden. Für ihn sind nicht nur der Lupus sclerosus oder Lupus semisclerosus, der Lupus verrucosus und der Leichentuberkel nahe verwandt, sondern sie bilden auch, wie der Lupus erythematosus, nur eine Varietät des Lupus vulgaris. Bekanntlich halten Riehl und Paltauf noch an der Spezifität des Lupus verrucosus und Kaposi noch an der des Lupus erythematosus fest.

Türkheim-Hamburg.

Annales des maladies des organes génito-urinaires.

No. 12. Dezember 1894.

I. **Renale Hämophilie und Nierenblutungen ohne klare krankhafte Veränderungen der Nieren,** von Broca. Anknüpfend an einen Fall aus seiner eigenen Praxis will Broca die Aufmerksamkeit hinlenken auf jene seltenen Fälle von starker, ja beunruhigender renaler Hämaturie, welche ohne bekannte Ursache auftreten und nach ganz verschiedenartigen chirurgischen Eingriffen schwinden könne.

1. Fall, von Broca: 28jährige Frau. Erste Hämaturie Juli 1890. Von da ab vielfache, genau lokalisierte Beschwerden. Sitz des Leidens in der rechten Niere deutlich. Da die Diagnose zwischen Tuberkulose und Neubildung schwankt, wird am 17. Dezember 1890 die Probeincision an der als krank angenommenen Niere ausgeführt. Broca öffnete hierbei die Fettkapsel in der ganzen Länge des konvexen Randes, legte das Organ in seiner ganzen Oberfläche bloſs, besichtigte und befühlte es genau. Da er auch nicht im Becken, ebensowenig im Anfangsteile des Ureters irgend etwas Krankhaftes nachweisen konnte, entfernte er die Niere nicht. Die Nierenwunde wurde vernäht, drainiert, auch die Haut durch die Naht vereinigt. Die Heilung der Wunde erfolgte tadellos. Der erste Urin nach der Operation war noch blutig, aber dann blieb die Hämaturie vollständig weg. Die Patientin genas und war auch drei Jahre nach der Operation noch bei bester Gesundheit. Dieser Umstand, daſs das Resultat auf so lange Zeit hinaus sicher ein gutes geblieben, macht

neben der relativen Einfachheit des chirurgischen Eingriffes den Fall Brocas besonders merkwürdig.

2. Fall, von Sabatier: Frau von 30 Jahren. Hat schon vor acht Jahren Anfälle von Nephritis bestanden. Von da ab traten, anscheinend von der rechten Niere ausgehend, verschiedenartige Beschwerden und Hämaturie auf. Sabatier vermutete einen Stein, unternahm deshalb August 1886 die Probeincision. Als er nichts Verdächtiges palpieren konnte, fügte er die Nephrotomie hinzu, und als eine beunruhigende Blutung auftrat, entfernte er die Niere. Zwei Monate später hörte die Hämaturie auf, die Beschwerden schwanden; 14 Monate später war noch der gleich günstige Zustand vorhanden. Aber in der operativ entfernten Niere fanden sich nur so geringfügige Veränderungen, dafs man sie als normales Organ betrachten mufste.

3. Fall, von Senator: Frau von 19 Jahren. Erste Hämaturie 1887. Im Februar 1890 kann mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln die Diagnose Blasenleiden, Geschwulst, Tuberkulose und Steinbildung in der Niere ausgeschlossen werden, die cystoskopische Untersuchung durch Nitze ergiebt Abflufs des Blutes aus dem rechten Ureter. Die Diagnose lautet auf Hämophilie, welches Leiden in der Familie hereditär ist. 22. April 1890 Nephrektomie wegen bedrohlicher Blutung. Nun erfolgt schnelle Heilung, schon am zweiten Tage nach der Operation blieb die Hämaturie aus. Die Palpation hatte an der blofsgelegten Niere nichts Auffälliges entdeckt; auch die spätere genauere Untersuchung fand nur unbedeutende Veränderungen.

4. Fall, von Schede: 50jähriger Mann. Starke Hämaturie seit mehreren Wochen. Die Blase ist gemäfs der Untersuchung nicht Sitz der Blutung, aber welche Niere die Quelle der Blutung, war nicht klar. Da die Hämaturie lebensgefährlich schien, wurde zunächst die Sectio alta vollführt und jeder Ureter sondiert. Fünf Tage später wurde die den blutigen Urin liefernde Niere entfernt. Schnelle Heilung. Nach einer Woche ist der Urin bereits normal. Auch in diesem Falle fanden sich in der entfernten Niere nur geringfügige Änderungen vor.

5. Fall, von Lauenstein: Der Kranke litt schon zwölf Jahre an Hämaturie und Schmerzen in der linken Nierengegend. Eröffnung des Nierenbeckens. Aber es findet sich kein Stein, nur eine Erweiterung des Nierenbeckens. Rasche Heilung. Die Hämaturie schwindet endgültig.

6. Fall, von Abbe: Der Kranke litt schon fünf Jahre an Nierenkoliken und Hämaturie. Die Cystoskopie ergab, dafs das Blut aus dem rechten Ureter kam; daher Probeincision auf die rechte Niere. Es fand sich nur eine leichte Schichte Sand an einer kleinen Stelle, welche abgeschabt wurde. Vom vierten Tage an blieb die Hämaturie weg, ebenso schwand jegliche Beschwerde.

7. Fall, von Israel: 52jährige Frau. Hämaturie seit fünf Wochen, aber sehr reichlich seit elf Tagen. Die von Nitze ausgeführte Cystoskopie weist nach, dafs das Blut aus dem linken Ureter kommt. Probeincision. Die Betastung ergiebt eine normale Niere. Auch die vollständige Nephrotomie bleibt ohne aufklärendes Resultat. Naht der Niere mit Katgut. Vom dritten Tage an vermindert sich die Hämaturie, am sechzehnten Tage nach der Operation ist jede Blutspur geschwunden. Ein Jahr später war völlige Gesundheit noch vorhanden.

8. Fall, von Passet: Starke Hämaturie bei einer sehr nervösen Frau. Cystoskopie anscheinend nicht ausführbar. Da das Blut am Ende des Urinierens am stärksten kommt und die Hämaturie einmal durch Injektion von Argentum-nitricum-Lösung 1% hintangehalten werden konnte, wird auf eine Blasenblutung geschlossen. Es wurde deshalb, als die Hämaturie bedrohlich schien, die Sectio alta ausgeführt; aber die Blase erwies sich normal, dagegen zeigte sich, dafs das Blut aus der rechten Niere stammte. Diese sollte später entfernt werden, aber die Hämaturie blieb nach

der Sectio alta weg; 2¾ Jahre später war die bald eingetretene Heilung noch von Bestand.

Aus den angeführten Fällen läfst sich in der That der Schlufs ziehen: Es giebt starke, andauernde und gefährliche, von einer Niere stammende Hämaturien, welche wir durch keine der bis jetzt bekannten krankhaften Veränderungen erklären können. Nachdem Broca die einzelnen Beobachtungen kritisch beleuchtet, läfst er, wie Lanceraux, eigentlich nur das Nervensystem in der Pathogenese derartiger Hämaturien eine gewisse Rolle spielen. Hierfür sprächen die therapeutischen Ergebnisse, denn nur ein nervöser Einflufs könne den Erfolg gewisser Operationen erklären, wie den der einfachen Probeincision und namentlich den der Sectio alta.

Dafs der Chirurg das Recht, ja die Pflicht habe, operativ vorzugehen, sei klar: denn die acht erwähnten schwer bedrohten Kranken seien durch die Operationen gerettet worden, es frage sich nur, unter welchen Umständen jede einzelne Operation am Platze sei, also wann Nephrektomie, wann Nephrotomie, einfache Probeincision, hoher Blasenschnitt?

Vorher müsse man sich jedoch genau versichern, ob die Blutung aus einer Niere komme und aus welcher? Hier sei neben den übrigen Methoden die Cystoskopie von höchster Bedeutung und jedenfalls trotz der Blutung zu versuchen, ehe man den Gedanken der Blasenöffnung fasse. Hat man mittelst der Cystoskopie oder ohne dieselbe festgestellt, von welcher Niere das Blut stammt, so sei es am zweckmäfsigsten, durch den Probeschnitt auf die Niere die Diagnose zu erweitern. Es können Zweifel entstehen, ob ein Stein, eine Neubildung, ein tuberkulöser Herd oder eine der oben beschriebenen Hämaturien vorliegen; hierüber wird die Probeincision zunächst mit der geringsten Gefahr für den Kranken Aufschlufs geben. Findet man bei sorgfältiger Palpation weder Stein, noch einen Tumor, so kann man im Falle des Zweifels die Nephrotomie hinzufügen, die man am besten in der Weise vornimmt, dafs man die Niere längs des konvexen Randes aufschlitzt. Fügt man noch im Bedürfnisfalle die Kompression des Hilus dazu, so ist der Blutverlust unbedeutend, durch die Naht kann man leicht die durchforschte Niere wieder verbinden. Für gewisse Fälle mag auch die Nephrektomie nötig werden, vielleicht dann, wenn der Kranke in einem solchen anämischen Zustande sich befindet, dafs es geraten ist, die Blutung unmittelbar mit einem Schlage sicher zu beseitigen.

II. Die letzte Nummer pro 1894 der *Annales* enthält zwei Sektionsprotokolle, die von einem gewissen historischen Interesse sind: das eine bezieht sich auf den Obduktionsbefund bei der Leiche des Kaisers Alexander III. von Rufsland. Die von den Ärzten zu Lebzeiten des Zaren gestellte Diegnose auf chronische interstitielle Nephritis und sich daran anschliefsende krankhafte Veränderungen am Herzen und in den Gefäfsen, sowie auf hämorrhagischen Infarkt der linken Lunge und Pneumonie wurde durch die Sektion vollkommen bestätigt.

Dagegen ergiebt die Einsichtnahme in das zweite Obduktions-Protokoll, welches die Leiche des berühmten Finanzministers Ludwig XIV., Colberts, behandelt, welche diagnostische und therapeutische Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie der Harnorgane gemacht worden sind. Es fanden sich nämlich bei der Sektion Colberts zwei Steine in den Nieren, zwei in den Ureteren. Die Colbert behandelnden Ärzte hatten hiervon keine Ahnung, wufsten überhaupt nicht, um welches Leiden es sich handle, konnten seine Schmerzen nicht lindern, verstanden nicht einmal, durch entsprechende Ernährung ihn zu kräftigen. *Neuhaus-München.*

Travaux et compte-rendus de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse.
1893—94. 2. Heft.

Über die Beziehungen der Xerodermia pilaris der Extremitäten zur Ichthyose, von AUDRY. Das Element der Xerodermia pilaris (BESNIER) oder Keratosis pilaris (BROCQ) oder Ichthyosis anserina scrophulosorum (AUBERT) besteht aus einem hornigen Knötchen, welches genau der Ausmündung eines Haarfollikels entspricht und mehr oder weniger die umgebende trockene, glänzende, öfters ichthyotische, in späteren Stadien entzündlich veränderte Haut der Umgebung überragt. Von der Ichthyosis unterscheidet sich die Affektion unter anderem dadurch, daſs die kleienförmige Abschuppung fehlt, daſs sie nicht hereditär ist und in späteren Jahren auftreten kann, daſs sie nicht universell ist, sondern sich an gewisse Prädilektionsstellen hält (äuſsere Flächen der Arme beim Weibe, äuſsere und vordere Flächen der Oberschenkel beim Manne). Verfasser giebt dann ein vergleichendes histologisches Bild von der Xerodermia pilaris und von der Ichthyosis. Auf Grund der klinischen und histologischen Untersuchung zieht Verfasser den Schluſs, daſs die Xerodermia pilaris eine Affektion sui generis ist, welche sich in klinischer Beziehung vielfach der Ichthyosis nähert, in anatomischer Hinsicht aber von dieser grundverschieden ist (starke Vermehrung des Eleidins, Hypertrophie des Stratum granulosum, essentielle Hyperkeratose, Verdickung der Desquamationsschicht bei der Ichthyosis im Gegensatz zur Keratosis pilaris).

MOLINIÉ berichtet über **zwei Fälle von primärem Lupus der Nasenhöhlen.** Die Nasenschleimhaut war in groſser Ausdehnung ergriffen, ohne daſs die äuſsere Haut die geringste Spur von der Affektion zeigte. Dagegen hatte der Lupus durch die Thränenkanäle und den Canalis nasopalatinus auf die Conjunctivae und das Zahnfleisch übergegriffen. Die Form des Lupus war keine einheitliche, sondern stellenweise ulcerös, stellenweise hypertrophisch, vegetierend, granulös etc. Bei dem einen der beiden Patienten wurde die Operation nach der Methode von ROUGE-Lausanne (s. weiter unten) vorgenommen.

Über die Operation nach ROUGE und ihre Indikationen, von BATUT. Die Operation besteht darin, daſs die Mundschleimhaut in der Gingivolabialfalte nach der Breite von dem ersten Mahlzahn der einen zum ersten Mahlzahn der anderen Seite und nach der Höhe bis zur Spina nasalis anterior incidiert, die Pars cartilaginea der Nase vom knöchernen Teil, event. in ihrer ganzen Ausdehnung losgetrennt wird, so daſs die Nase über die Stirn hinaufgezogen werden und die ganze Nasenhöhle zugänglich gemacht werden kann. Nach der Operation werden die Weichteile einfach und ohne Naht aneinander adaptiert. Die Operation hatte ursprünglich den Zweck, die Entfernung von Sequestern bei Ozaena zu erleichtern, später aber wurde das Feld ihrer Indikationen erweitert, so daſs sie jetzt Anwendung findet:

1. Bei Neubildungen, besonders gutartiger Natur (Myxome, Enchondrome).
2. Bei tertiärer Syphilis zur Entfernung von Sequestern etc.
3. Bei tuberkulösen Ulcerationen (Lupus).
4. Beim Hajeckschen Geschwür (chronische Nasendiphtherie).
5. Als Einleitung zu Sinusoperationen.
6. Zur genauen Exploration der Nasenhöhlen.

AUDRY teilt den S e k t i o n s b e f u n d eines Kadavers mit, bei dem acht Monate vorher wegen eines **inoperablen Blasentumors** (Cylindroadenom) die Cystotomia suprapubica vorgenommen worden war. Die Neubildung hatte sich über das Lymphgefäſsgebiet der Blase, der Nieren und der subpleuralen Region ausgebreitet, während Prostata, Rectum, Peritoneum und abdominale Eingeweide verschont geblieben waren.

Die histologische Untersuchung des Verlaufes der künstlichen Urethra über dem Schambein ergab, daſs sie ausschlieſslich aus festem, fibroidem Bindegewebe bestand.

An der Hand eines Falles von **Ulcus rodens** bei einer 28jährigen Frau hebt Teilheefer die differential-diagnostischen Merkmale hervor, welche die Affektion unterscheiden lassen vom Epitheliom der Chirurgen, vom sekundären Kankroid nach gewissen Dermatosen und von syphilitischen Läsionen. Als Behandlung wird die Methode von Audry empfohlen: sorgfältige Auskratzungen mit dem scharfen Löffel, Thermokauter, antiseptischer Verband. Vorzüglich wirken auch Kalium chloricum und Resorcin.

Über die Hauttuberkulose und speziell über die Tuberculosis verrucosa, von Batut. Verfasser teilt die Formen der Hauttuberkulose ein in: 1. ulceröse, 2. gummöse, 3. nicht ulceröse. Zu den letzteren gehören: a) das Tuberculum anatomicum, b) der Lupus sclerosus von Vidal und c) die Tuberculosis verrucosa von Riehl und Paltauf. Von der letzteren giebt Verfasser eine ausführlichere Beschreibung und teilt einen Fall mit Angabe des histologischen Befundes mit. Therapie: Auskratzungen, tiefe Kauterisationen mit dem Thermokauter, Sublimatsalben (1:30—50).

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,
Heft 3, 1894.

1. **Zwei neue Fälle von Xeroderma pigmentosum epitheliomatosum bei zwei Kindern derselben Familie**, von T. de Amicis. Das eine der Kinder war acht, das andere zwölf Monate alt. Bei beiden zeigte die Affektion die charakteristischen Merkmale, nämlich: Beginn in der Kindheit; Auftreten bei Geschwistern; Befallensein der unbedeckten Körperregionen und gleichzeitiges Auftreten von telangiektatischen, achromischen und atrophischen Pigmentflecken, Ulcerationen, Blepharitis, Ektropion, epitheliomatösen Neubildungen etc.; buntes, vielgestaltiges Aussehen der Läsionen. Speziell werden hervorgehoben:

1. Epiphysenverdickungen und Acne molluscum bei dem einen der beiden Kinder.
2. Rapider Verlauf der Affektion im ersten Lebensjahre und rasches Auftreten von Neubildungen mit angio-myxomato-epithelialem Charakter und Benignität derselben.
3. Allgemeiner, gradueller Verfall des Ernährungszustandes, der in keinem Verhältnisse stand zum lokalen Befund.
4. Sitz der Läsionen an unbedeckten Körperstellen, ohne daſs aber die Patienten besonderen extremen Reizen (Kälte, Sonnenstrahlen etc.) ausgesetzt gewesen wären.
5. Negatives Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Gewebe und des Blutes, reichlicher Gehalt der letzteren an eosinophilen Zellen.

Verfasser schlieſst aus diesem Befunde, daſs die Ansicht von Kaposi, als handle es sich beim Xeroderma pigmentosum um eine durch äuſsere Reize oder bekannte parasitäre Elemente hervorgerufene Affektion, falsch sei und man dasselbe vielmehr als eine besondere kongenitale Dystrophie der Haut betrachten müsse, deren Pathogenese noch unbekannt ist.

2. **Über Pruritus oris**, von Prof. Tommasoli. Die subjektiven Beschwerden der 33jährigen Patientin bestanden in Anfällen von äuſserst hart◇äckigem Jucken in der Mundhöhle, speziell auf der Zunge, so daſs letztere die Spuren der Bearbeitung durch die Zähne und Finger zeigte. Die nähere Untersuchung ergab: Auf der ganzen äuſseren Haut keine Spur eines Ausschlags oder von Kratzeffekten. In der Mundhöhle, beiderseits, ausgehend von den hinteren Molares bis an die Mundwinkel reichend, je ein bogenförmiger, stellenweise ausgezackter, sonst geradliniger, der Zahnreihe entsprechender Streifen von weiſslicher Farbe, erhaben und von fester Konsistenz; die übrige Schleimhaut, auch die Zunge, normal.

T. betrachtet die Affektion als eine Dysästhesie der Mundschleimhaut aus unbekannten, offenbar allgemeinen Ursachen mit chronischem Verlaufe (die Krankheit dauerte im vorliegenden Falle vier Jahre), welche der partiellen Dermodysästhesie der äußeren Haut oder dem Pruritus ani und vulvae entspricht. Wahrscheinlich gehören dahin die wenigen bis jetzt bekannten Fälle von Pruritus lingualis, von Lichen planus buccalis und der Fall von Crocker. (S. *Diese Zeitschrift,* August 1882.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Besprechungen.

Die Histopathologie der Hautkrankheiten, bearbeitet von P. G. Unna. VIII. Lieferung des Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie, von Johannes Orth. Verlag von August Hirschwald, Berlin. 1894. (Schluſs.)

Hornperlen finden sich bei Pityriasis rubra pilaris, seltener bei Lichen, Hyperkeratosis follicularis (Lichen pilaris); gröſsere bei der Keratosis follicularis contagiosa Brooke und als Milium. Dieses besteht lediglich aus Hornperlen von blättrigem, konzentrisch geschichtetem Bau, steht stets in Verbindung mit kleinen Lanugohaarbälgen. Die Cyste entsteht im mittleren Teile des Lanugobalges, indem derselbe sich nach einer Seite stark blasenartig auftreibt. Es liegt eine Hyperkeratose des Haarbalgepithels vor, welche bis zum mittleren Drittel des Haarbalges herabsteigt und zu einer seitlichen Auftreibung desselben führt. In einer groſsen Horncyste (Pseudo-Atherom) fand der Verfasser im Zentrum des kompakten Hornkörpers Reste einer Kokkenkultur.

Die Talgcysten entwickeln sich nur, wo der Verschluſs der Follikel ein oberflächlicher bleibt, keine Hyperkeratose in denselben herabsteigt. Es gehören zu ihnen die Milien der Neugeborenen, die Milien der Narben.

Syringeale Cysten sind Cysten des Schweiſsausführungsganges; Cysten der Knäueldrüsen giebt es nicht. Der Inhalt ist ein mannigfaltiger: Schweiſs, feinkörnige Niederschläge, epitheliale Elemente. Die Cysten sind Gangcysten, d. h. Cysten des Cutisteils oder Poruscysten, Cysten des Epithelteils des Ausführungsganges. Letztere zerfallen wiederum in Horncysten (bei Lichen vorkommend) und Schweiſscysten, wie sie bei der in den Tropen heimischen Prickley heat von Pollitzer beschrieben sind. Sie sind zu trennen von Miliaria rubra, einer entzündlichen Affektion. Die Crystallina sind Schweiſscysten, deren Ursache aber dunkel ist. Es sammelt sich Schweiſs im intrakornealen Teile des Schweiſsporus, dieser reiſst ein, die Flüssigkeit ergieſst sich in die umliegende, mittlere Hornschichte und dehnt diese zur Schweiſscyste aus.

Die Stauungsgeschwülste der Cutis enthalten: Angiektasie, Lymphangiome und Lymphangiektasie, Lipom, Xanthom, Urticaria pigmentosa.

Eine sehr umfangreiche Bearbeitung finden die Lymphangiome und Lymphektasien, deren Entstehungsweise, wie der Verfasser eingehend ausführt, vor allem auf Hindernisse im Venensystem hinführt. Ein Hindernis in den Lymphwegen kann nicht Lymphstauung bewirken, da die Lymphe immer noch nach den Venen abflieſsen kann, jedes Hindernis in den Venen muſs aber zu Lymphstauung führen, wofern die Bahn der Lymphwege nicht frei ist. Jede Lymphangiektasie setzt daher ein doppeltes Hindernis, in der venösen und lymphatischen Bahn, voraus, jedes Lymphangiom

aufserdem noch drittens eine abnorme Proliferationsfähigkeit der Peri- und Endothelien. Nach weiteren allgemein-pathologischen Auseinandersetzungen über alle Momente, welche hier in Frage kommen, werden ebenso eingehend die histologischen Befunde geschildert, wobei Verfasser auf eine scharfe Trennung von Lymphangiomen und Lymphangiektasien verzichtet. Er teilt das gesamte Material in drei Abschnitte, je nachdem Papillarkörper, Hypoderm oder die subkutanen Lymphgefäfse hauptsächlich beteiligt sind. Mit dieser anatomischen Einteilung deckt sich fast die klinische der Lymphbläschen, der lipomähnlichen Lymphgeschwülste und der speziell so genannten Lymphangiektasien. Beim Erwachsenen kommen fast nur papillare und hypodermale Geschwülste vor; erstere können superficiell und dann umschrieben sein (Lymphangioma circumscriptum Morris, Lymphangioma superficiale simplex), oder superficielle Vorläufer tiefliegender Lymphangiome bilden. Das hypodermale Lymphangiom ist entweder ein Lymphangioma tuberosum multiplex (Pospelow) oder ein Lymphangioma subcutaneum solitare, am Hals und an der oberen Rumpfhälfte meist gelegen. Alle diese Arten werden gesondert histologisch geschildert.

Die Lipome unter den Stauungsgeschwülsten zu finden, kann nur den überraschen, der Unnas Ansicht über die Fettbildung nicht kennt. Derselbe erklärt die Fettbildung durch Stauung in der Nachbarschaft fettbereitender Organe und stützt sich dabei vor allem auf die Fettstrafsen, welche von den Knäueldrüsen zum nächsten Fettdepot führen. Dafs die Knäueldrüsen wirklich der Fettproduktion dienen, wird dabei natürlich vorausgesetzt, aber bekanntlich sehr vielfach angefochten. Ein weiteres Moment für seine Theorie findet Verfasser in dem klinischen Faktum, dem Zusammentreffen einer öligen Hyperhidrosis mit Fettleibigkeit. Die Toldtsche Theorie, dafs die Fettbildung durch Thätigkeit von spezifischen Bindegewebszellen erfolgt, verwirft Unna vollkommen. Aus der Entstehungsweise der Lage, dem Bau der Lipome sucht Verfasser neue Beweismomente für seine Auffassung von der physiologischen Fettbildung.

Die Xanthome teilt Unna nicht, wie üblich, ein in Xanthoma tuberosum und planum, sondern in das Xanthom der Augenlider und das generalisierte Xanthom. Das Xanthom der Augenlider kann ein Xanthoma vulgare oder ein Riesenzellenexanthom sein.

Die Frage, ob die Gelbfärbung des Xanthoma vulgare durch Fett bedingt ist, beantwortet Unna auf Grund sorgsamer Untersuchung über die gelbe Substanz, dafs es sich um eine besondere Fettart handelt, welche die Lymphbahnen in freiliegenden, untereinander kommunicierenden Strängen und Klumpen erfüllt und aus sehr kleinen, etwa doppelt so langen als breiten Elementen besteht. Zellen sind die Klumpen nicht, wie genauere Untersuchung nach angegebenen Methoden zu beweisen sucht.

Das Riesenzellenxanthom, von Touton zuerst geschildert, ist nach Unna etwas ganz anderes, als ein gewöhnliches Xanthom; wahrscheinlich gehören sie den lokalen Infektionsgeschwülsten an.

Das generalisierte Xanthom bei Icterus und Glykosurie ist histologisch ganz anders gebaut, als das eigentliche Xanthom, wie der Verfasser ausführlich auseinandersetzt.

Bei der Urticaria pigmentosa ist die Urticaria das Nebensächliche; es finden sich von vornherein tiefgehende Strukturveränderungen der Haut. Anhäufungen von Mastzellen in eigentümlicher und charakteristischer Architektur spielen dabei die Hauptrolle. Der Doutrelepontsche Fall ist besser überhaupt nicht zur Urticaria pigmentosa zu zählen. Die von Pick geschilderten Hämorrhagien hält Unna für Kunstprodukte.

Die Stauungsgeschwülste des Pigments werden folgendermaſsen eingeteilt:

1. Hämosiderosen;
2. Melanosen:
   a) Aktinische Melanosen:
      Epheliden
      Pinta caerulea
   b) Toxische Melanosen:
      Pigmentsyphilis
      Morbus Addisonii
      Arsenpigmentose
      Maculae caeruleae
   c) Reflektorische Melanosen:
      Chloasma.

In den beherzigenswerten, einleitenden Worten stellt sich Verfasser auf den Standpunkt einer Dualität des Pigments; es giebt „Hämosiderosen“ und „Melanosen“. Erstere sind Pigmentierungen, bei denen das Pigment zu irgend einer Zeit des Krankheitsverlaufes eisenhaltige Körner zeigt, die die von Perls und Quincke angegebenen Eisenreaktionen zeigen. Bei der Untersuchung passender Objekte kann man finden, daſs, selbst wo in der Cutis sicher durch Hämoglobinaustritt entstehendes Pigment vorhanden ist, in der Oberhaut Pigment mit dem Charakter des Melanins abgelagert sein kann, so daſs zwischen Cutis- und Oberhautpigment ein Gegensatz besteht. Die Art des lokal entstehenden Pigments ist auch bei gleicher Quelle abhängig von dem Boden, auf dem es sich entwickelt, daher kann das Epithel Pigment von anderer Form und chemischer Zusammensetzung enthalten, als die Cutis. Die Differenz im Chemismus von Oberhaut und Cutis läuft aber in letzter Instanz auf histologische Verschiedenheiten hinaus; dort sind groſse Protoplasmamassen und keine Blutgefäſse, hier wenig Protoplasma, reichlich Sauerstoff und alkalische Blutflüssigkeit vorhanden. Wo in der Cutis sich viel Protoplasma anhäuft, kann demnach sich auch da Melanin neben Hämosiderin bilden, ohne daſs ersteres ein Abkömmling des letzteren zu sein braucht.

Die Melanosen werden ätiologisch eingeteilt (aktinische, toxische, reflektorische).

Pinta caerulea kommt bei Mexikanern vor; ein entsprechender Fall ist von Unna untersucht und wird berichtet.

Die Pigmentsyphilis, welche wohl besser mit den Syphiliden zusammen abgehandelt wäre, wird von Unna gegenüber dem „Leukoderma syphiliticum“ aufrecht erhalten und ausführlich geschildert.

Die regressiven Ernährungsstörungen bilden die IV. Hauptklasse; sie zerfallen in:

A vorwiegend degenerative Zustände;

B) vorwiegend atrophische Zustände.

Die ersteren können mit oder ohne Massenzunahme einhergehen, oder mit Massenverlust. Sehr genau geht Unna auf die degenerativen Vorgänge bei der „senilen Degeneration“, die das Elastin und Kollagen betreffen, ein. Ersteres wird umgebildet in eine eigenartige Substanz, die der Verfasser als „Elacin“ bezeichnet und nach ihren Reaktionen kennzeichnet. Diese Substanz bewirkt eine Umprägung des Kollagens zu „Kollacin“.

Die Cutis hyperelastica (Cutis laxa; Dermatolyse) wird per exclusionem erklärt durch Schlängelung und Entrollbarkeit der Gefäſse, Nerven und elastischen Fasern und Aufsplitterung der kollagenen Substanz.

Die kolloide Degeneration der Haut (miliares Kolloidom, Besnier; Hyalom, Vidal-Leloir), welche bei älteren Leuten unter Einfluſs von Witterungsverhältnissen in Form kleiner, unregelmäſsig geformter, glänzender, citronengelber, durchscheinender, harter, zum Teil die Haut überragender Tumoren an Gesicht, Hals und Handrücken auftritt, beruht auf einer enormen Anschwellung des Kollastins zu Kolloid und Bildung von Elacin und Kollacin.

Das Myxödem bietet weitgehende Degeneration des bindegewebigen Gerüstes und andere merkwürdige Veränderungen, die Verfasser eingehend studiert hat und beschreibt.

Unter Striae versteht Unna nur die durch übergroſse Spannung entstehenden, linearen, bleibenden Hautveränderungen traumatischen Ursprungs. Die Veränderungen betreffen vornehmlich die eigentliche Cutis. Die kollagenen und elastischen Fasern werden maximal gestreckt, gelockert; erstere weichen unter Verbreiterung der Lymphspalten auseinander. Die elastischen Fasern gehen zum Teil eine regressive Metamorphose ein, teils pinselförmig auseinanderfallend, teils in unelastisches Elacin sich umwandelnd.

Die Geschwüre zerlegt Verfasser in zwei Hauptgruppen:

1. Solche, welche auf essentiellen Störungen, d. h. Störungen der Heilungsfaktoren beruhen:
   a) Das überhornende Geschwür (Ulcus hyperkeratodes, callolosum);
   b) das anämische Geschwür (Ulcus anaemicum, atonicum, asthenicum);
   c) das überwuchernde Geschwür (Ulcus fungosum, caro luxurians);
   d) das hämorrhagische Geschwür (Ulcus haemorrhagicum);
   e) das ödematöse Geschwür (Ulcus oedematosum).
2. Geschwüre, welche durch accidentelle Störungen entstehen.

Die Besprechung der Geschwüre ist eine allgemein gehaltene, nur das Plantargeschwür (Malum perforaus) wird gesondert erörtert.

Die Nekrose ist:

1. eine indirekte (durch Absperrung der Blutzufuhr):
   a) durch kapillare Stase (Erfrierung, diabetische Gangrän),
   b) durch Gefäſskrampf,
   c) durch einfachen Druck,
   d) durch Eintrocknung,
   e) progressive Gangrän;
2. eine direkte.

Aus den allgemeinen Ausführungen über die Nekrose möchte ich hervorheben, daſs bei Besprechung der neurotischen Gangrän der Verfasser eine vasoneurotische Gangrän durch Gefäſsparalyse als Gegenstück der Nekrose durch Gefäſskrampf für möglich hält. Diese Möglichkeit, glaube ich, wird von Physiologen und Pathologen entschieden bestritten. Es sollen niemals durch Gefäſslähmung, d. h. in diesem Falle natürlich durch Lähmung der Dilatatoren, die Konstriktoren ein solches Übergewicht bekommen, daſs eine zur Nekrose führende Anämie entsteht. Ich hebe dieses besonders hervor, weil auf diese Voraussetzung sich die Lehre von den trophischen Dystrophien aufbaut. Sowie man zugiebt, daſs Gefäſslähmung Nekrose erzeugen kann, erschüttert man dadurch das ohnehin noch auf wackeligen Füſsen stehende Gebäude der Trophoneurosen.

Auf die einzelnen Nekrosen will ich hier nicht weiter eingehen, nur betreffs der

„progressiven Gangrän“, welche sich an Decubitus, Ulcera cruris, umschriebene Phlegmone anschliefst, sei erwähnt, dafs UNNA dieselbe auf Einnistung spezifischer nekrotisierender Organismen zurückführt. Eingehendes Studium eines Falles führte UNNA zu dem Ergebnis, das Bacilleneinwanderung der Nekrose vorangeht, dafs ihr Verlauf genau dem Fortschreiten des klinisch wahrnehmbaren Verlaufes entspricht, dafs Bacillen im nekrotischen Zentrum bereits gröfstenteils abgestorben, und dafs sie die einzigen Organismen in dem absterbenden Gewebe sind. Verfasser hält die gefundenen Bacillen, die sich von den gewöhnlichen Fäulnisbakterien durch den Mangel an Jodfestigkeit unterscheiden, für die spezifischen Gangränbakterien. Hier, wie bei den an anderen Stellen von UNNA gefundenen, bisher unbekannten, ursächlichen Bakterien wird natürlich die endgültige Entscheidung über die Richtigkeit der UNNAschen Ansicht davon abhängen, ob es gelingt, die Bakterien zu züchten und mit Erfolg zu verimpfen. Erst wenn das gelingt, ist der Beweis für die Spezifität eines Mikroorganismus geführt. Auf dem mikroskopischen Befunde allein kann sich nur ein Wahrscheinlichkeitsschlufs aufbauen.

Bei den vorwiegend atrophischen Zuständen werden einfache Atrophien (der Haut, der Haare, der Nägel, des Pigments) und Atrophien mit voraufgehender Entzündung oder Hypertrophie unterschieden.

Für die einfache Atrophie der Haut giebt es eigentlich nur einen ätiologischen Faktor, das ist der Druck, in den anderen Fällen handelt es sich wohl immer um Degeneration; dieses ist vielleicht auch bei der essentiellen Hautatrophie der Fall (BUCHWALD, TOUTON, POSPELOW). Die Entstehung der Monilethrix (Aplasia pilorum intermittens) wird durch mechanische Momente erklärt. Die Ringelhaare entstehen durch periodische Weichheit der Rindensubstanz, welche zu Lufteintritt führt.

Sehr ausführlich ist die Atrophie der Nägel vom Verfasser bearbeitet.

Entsprechend den geringen Angaben über die Litteratur sind die Kapitel über Pigmentatrophie nicht ganz so weit gefafst. Drei Momente könnten hypothetisch zur Erklärung der Depigmentierung herangezogen werden: die Pigmentzehrung des Epithels, der Rücktransport aus dem Epithel, die Stauung unterhalb des Epithels.

Von den Atrophien nach vorausgegangener Entzündung oder Hypertrophie ist die Rubricierung der ersteren hierher doch auffällig. Das Wesentliche ist doch die Entzündung, die Atrophie stellt doch nur das Endstadium dar. Es gilt das besonders von dem Ulerythema centrifugum (Lupus erythematodes, CAZENAVE, Erythème centrifuge, BIETT), das hier gleich hinter der Besprechung der Narben eine ganz besondere eingehende Erörterung findet, trotzdem es nach der Schilderung des Verfassers selbst sicher zu den Syphiliden und dem Lupus gehört. Man kann deshalb diese Rubricierung nicht für berechtigt halten. Die histologische Betrachtung führt UNNA vor allem dazu, die Anschauung, dafs der Lupus erythematosus von den Follikeln ausgehe (Seborrhoea congestiva Hebrae), für absolut unberechtigt zu erklären. Klinisch findet man im Beginne die schuppenbedeckte oder glatte und eingesunkene Papel, je nachdem nur eine Hyperkeratose oder gleichzeitig eine Akanthose besteht. Es entstehen Hornpfröpfe, die aber durchaus nur sehr selten den Follikeleingängen entsprechen. Haarcysten bilden sich sekundär, nicht aber Milien. Die Rolle der Talgdrüsen ist eine nebensächliche; es besteht keine Hypertrophie, sondern eine Verfettung der Drüsenzellen und Drüsenatrophie. Um die Gefäfse findet man, aber nur im Beginne, eine Anhäufung von Plasmazellen, die sich vom Plasmom bei Syphilis und Lupus deutlich unterscheiden. Auffallend ist die Kanalisierung der Herde, eine Folge einer inselartigen Einschmelzung der zelligen Territorien. Ein Ödem findet man im Bindegewebe und später auch in der Stachelschicht. Das elastische Gewebe bleibt erhalten. Charakteristisch für die Erkrankung

ist also in allen Fällen nur die herdweise Bildung der zelligen, entzündlichen Neubildung, der Schwund der letzteren und des kollagenen Gewebes zu Gunsten des sich erweiternden Saftbahnsystems und die mit oder ohne Epithelwucherung primär einsetzende Hyperkeratose und deren Folgezustände: die ödematösen Veränderungen mit hyaliner Verquellung im Papillarkörper und der Stachelschicht, die Bildung eigentümlicher, zapfenartiger Schuppen nebst Verstopfung der Follikel und die schliefsliche Atrophie der Hautgebilde.

Die pernioähnlichen Papeln der Hand (Lupus pernio) und das Ulerythema centrifugum papulatum zeigen besondere Eigentümlichkeiten.

Abgesondert sind das Ulerythema sykosiforme, Ulerythema acneiforme und Ulerythema ophryogenes (Taenzer); sie werden in ihren Eigenschaften genau gekennzeichnet.

Die Alopecia areata betrachtet Unna als sichergestellte kontagiöse Affektion; alle bisher aber als Urheber bezeichneten Mikroorganismen, einschliefslich des v. Sehlenschen, kann er nicht anerkennen. Auf die Histologie geht Verfasser sehr genau ein, besonders die Arbeit von Giovannini berücksichtigend. Der entzündliche Charakter der Alopecia areata wird besonders betont.

Die Sklerodermie trennt der Verfasser auch als diffuse und umschriebene. Von letzterer unterscheidet er drei Hauptformen, die sich auch histologisch differenzieren lassen: die Morphoea, die kartenblattähnliche und die keloidähnliche Sklerodermie.

Von der kartenblattähnlichen Sklerodermie hat Verfasser zwei Fälle untersucht und entwirft auf Grund dieser Untersuchung ein histologisches Bild. Er unterscheidet zwei Stadien, das entzündliche Ödem und die kollagene Hypertrophie, die Sklerose. Letztere erklärt die Resistenz, der Gefäfsschwund und die Persistenz einer stark brechenden Grenzzone die kreideweifse Farbe.

Die Abweichungen der Morphoea zeichnet der Verfasser auf Grund eines beobachteten Falles. Die Entstehung der Sklerodermia diffusa kann Unna nicht auf die hin und wieder vorhandene Arteriitis zurückführen, wie es Dinkler thut; dieselbe erklärt nicht die Hypertrophie der kollagenen Intercellularsubstanz. Die Obliteration der Arterien ist nur eine Folge der durch die Sklerose der Cutis herbeigeführten Kapillarverödung.

Die Mifsbildungen bilden die fünfte Klasse. Sie werden zerlegt in:

1. Progressive Ernährungsstörungen:
   a) Wucherungsgeschwülste;
   b) Stauungsgeschwülste.
2. Regressive Ernährungsstörungen.

Syringadenom (Syringom) sind Geschwülste der Knäueldrüsengänge, welche sich von den Spiromen, den Geschwülsten der Knäuel unterscheiden lassen. Die von Philippson gewählte, von Unna selbst anfangs gebilligte Bezeichnung „Kolloidmilium“ hält er jetzt für unrichtig. Genau schildert Unna auch das Akanthoma adenoides cysticum, das kein Talgdrüsenadenom ist.

Das Keratoma palmare et plantare hereditarium wird nach den Untersuchungen von Thost geschildert. Die Verruca dorsi manus et pedis wird von dem eigentlichen Naevus abgetrennt; sie stellt durchaus keine Modifikation gewöhnlicher Warzen dar.

Die Naevi werden folgendermafsen definiert: hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äufserst langsam sich entwickelnde, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleine Mifsbildungen der Haut. Vorteilhaft wäre nach Unna die Entfernung der venösen Angiome

(Feuermäler) aus der Gruppe der Naevi, jedoch ist das besonders mit Rücksicht auf die Ausdrucksweise im Auslande schwer durchführbar.

Auch die Naevi lassen sich in Stauungsgeschwülste und Wucherungsgeschwülste trennen. Zu ersteren zählen: die weichen, harten und aus beiden gemischten Naevi, ohne Rücksicht auf die Pigmentierung, dann die Haarnaevi, die meist pigmentierten Riesennaevi. In die zweite Gruppe gehören: die angiomatösen Naevi, die Pigmentnaevi und die seborrhoischen Naevi (seborrhoische Warzen). Die problematischen linearen Naevi zählen vorläufig auch in die letztgenannte Gruppe.

Die weichen Naevi entsprechen den weichen Warzen; sie beruhen auf einer oft schon embryonalen Deposition von Epithelien in den oberen Teilen der Cutis, welche durch Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben.

Die harten Naevi sind Geschwülste von Epithelien, welche nicht in der Cutis deponiert sind und ihre harte Struktur behalten haben. Von diesen kann man akanthoide und keratoide Formen unterscheiden. Die harten Naevi sind viel seltener, als die weichen.

Alle Naevusarten finden eine sehr eingehende histologische Darstellung.

Zu den Wucherungsgeschwülsten der progressiven Ernährungsstörungen unter den Mifsbildungen zählen dann noch die Elephantiasis congenita fibrosa, die circumskript oder diffus (Pachydermatocele Motts, Elephantiasis fibrosa von Esmarch und Kulenkampff) auftritt), dann die Hypertrichosis congenita universalis. Wo es sich bei letzterer um eine Persistenz des fötalen Haarkleides (Haarstauung) handelt, schlägt Unna den Namen Trichostasis vor.

Die Stauungsgeschwülste der progressiven Ernährungsstörungen unter den Mifsbildungen umfassen die Hyperkeratosis congenita universalis, Dermoide, Atherome, Pigmentnaevi, Naevi seborrhoici, Naevi angiomatosi, Elephantiasis congenita angiomatosa, Elephantiasis congenita lymphangiectodes.

Die Hyperkeratosis congenita universalis hat mit der Ichthyosis nichts zu thun. Klinisch bestehen grofse Unterschiede: die Hornschicht ist nicht nur verdickt, sondern auch abnorm fest und unnachgiebig, daher auch zu kurz; es giebt keine Prädilektionsstellen; die Schweifsproduktion ist immer unverändert; der Follikularapparat ist atrophisch; Heilung durch Infektionskrankheiten ist nicht bekannt. Histologisch ist der Unterschied ebensogrofs: die Hyperkeratosis congenita diffusa ist eine diffuse Hypertrophie aller Deckepithelien und der Knäueldrüsen nebst einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen Hyperkeratose.

Das Atherom wird histologisch definiert als eine im Hypoderm liegende, im Zentrum verhornte Epithelkugel, die sich durch eine festere oder zartere Bindegewebskapsel von dem umgebenden Bindegewebe abgrenzt und die anliegenden Hautteile, speziell die unter ihr liegenden Follikel zur Atrophie bringt.

Ausgezeichnet vor den anderen Follikularcysten sind die Atherome durch den Mangel an Mikroorganismen. Dafs die Atherome nicht in derselben Weise entstehen, wie Comedonen und Milien, hält Unna für zweifellos; sie sind also keine Retentionscysten.

Die seborrhoischen Warzen sind echte weiche Naevi mit starkem Fettgehalt. Die Epithelnester sind plattenförmig eingelagert. In Osmiumpräparaten findet man extremen Fettgehalt der Knäueldrüsen, eine Stütze für die Meissner-Unnasche Ansicht über die Funktion der letzteren.

Für die Entstehungsweise der Naevi angiomatosi wird vom Verfasser eine neue Hypothese aufgestellt. Die Virchowsche Auffassung, dafs ein Zusammenhang mit den Kiemenspalten bestehe, kann nur für einen Teil der Fälle gelten. Der Ver-

fasser, ausgehend von der Beobachtung, dafs ca. 10—20% der Menschen in der Gegend oberhalb des Hinterhauptloches ein venöses Angiom haben, und in einem Falle diametral gegenüber ein zweites Angiom bestand, glaubt, dafs intrauteriner Druck auf einzelne Punkte zur Angiombildung führt. Im Sitze, der Ausbreitung, der häufigen Begrenzung von Knochensprüngen (am Schädel), dem Vorkommen von Fällen, welche weder an Kiemenspalten, noch an Nerven sich binden, sieht der Verfasser eine Bestätigung seiner Theorie. Spielt Druck nun eine Rolle, dann könnte es sich entweder um Blutstauung bei peripherer Abklemmung handeln, oder um Druckanämie mit folgender Lähmungshyperämie; letzteres will Verfasser mehr einleuchten. Dafs die Wandungen der Venen des Angioms exzentrisch hypertrophieren, würde auch mit der Lähmungshyparämie im Einklange stehen.

Die Erweiterung der Gefäfse betrifft nur die Venen; die hellrote oder livide Farbe hängt von der Tiefe der Lage ab. Die hypertrophischen Naevi zeigen Neubildung von Gefäfsen, aber nicht durch Kapillarsprossung, sondern durch Verdickung, Verlängerung, Schlängelung.

Die Elephantiasis angiomatosa (Angio-Elephantiasis, Kaposi) und die angeborene universelle Elephantiasis angiomatöser Natur werden besprochen, ebenso die Elephantiasis congenita lymphangiectatica, die universell und umschrieben (Hygroma cysticum, subkutanes kavernöses Lymphangiom, papillares Lymphangiom etc.) vorkommen.

Regressive Ernährungsstörungen unter den Mifsbildungen sind: kongenitaler Defekt der Haut (H. v. Hebra), Albinismus partialis, Poliosis circumscripta, Atrichia localis, Atrichia congenita universalis, Hypotrichosis (Bonnet).

Die sechste und letzte Klasse umfafst die Saprophyten und Fremdkörper. Zu den Saprophyten, resp. saprophytischen Leiden werden gezählt: Pityriasis versicolor, Erythrasma, Tinea imbricata, Piedra, Lepothrix.

Verfasser glaubt zu den saprophytischen Veränderungen der Haut diejenigen zählen zu müssen, bei denen nur mechanische Veränderungen in der Struktur des toten oder absterbenden Gewebes (Hornzellen, Talgdrüsen) statthaben, keine Toxine gebildet werden, keine Entzündungen, keine progressiven und regressiven Veränderungen eintreten. Er betrachtet es als einen Gewinn, die Saprophytien von der Trichophytie und dem Favus strenge abgrenzen zu können. Ich glaube nicht, dafs man dem zustimmen kann; einerseits ist es schwer, die Grenze zu ziehen, wo bei Pilzansiedelung pathologische Veränderungen stattfinden, die nur rein mechanische Läsionen absterbenden Gewebes darstellen, — vielleicht giebt es solche überhaupt nicht —, andererseits sehe ich von dieser scharfen Trennung keinen besonderen Vorteil. Jedoch ist das ganz nebensächlicher Natur.

Das Erythrasma ist nach des Verfassers Schilderung identisch mit einer Form des Eccema marginatum, welches als solches in dem Werke gar nicht erwähnt ist. Dafs es sich hier um eine reine Saprophytie handelt, scheint mir mit Bezug auf das klinische Bild doch zweifelhaft.

Unter Fremdkörperanomalien wird die Argyrie abgehandelt.

Ich bin am Schlusse meines Berichtes, der doch nur schwache Andeutungen von dem überreichen Inhalt geben konnte, ist es doch überhaupt kaum möglich, bei einmaligem Durchstudieren des Werkes denselben ganz zu erfassen. Wenn ich ein Gesamtcharakteristicum aussprechen darf, so liegt das einerseits in dem Bestreben des Verfassers, zwischen ätiologischem Moment und der pathologischen Folge stets den festen Zusammenhang herauszufinden, zu schildern, wie jedem Reiz eine spezifische Anomalie entspricht, andererseits das histologische Bild so zu zeichnen, dafs man

aus demselben allein stets die Diagnose stellen kann. Ich zweifle nicht, dafs der Verfasser hierin der Zeit vorausgeeilt ist und vielleicht oft sich zu sehr auf die mikroskopische Technik und speziell die Färbetechnik verlassen hat. Aber sehr oft ist sicher das Bestreben des Verfassers auch von Erfolg gekrönt gewesen, deshalb wird man gewifs gern da, wo die Zukunft lehren sollte, dafs die Schlüsse aus der mikroskopischen Beobachtung nicht berechtigt waren, den guten Willen, das hohe Streben als grofses Verdienst anerkennen, wofern man überhaupt objektiv an das Werk herantritt. Sehr erleichtert wird das Studium des Werkes durch den klaren und geordneten Satzbau, die geschickte Stilistik. Man wünscht wohl oft eine gröfsere Kürze, weniger Raisonnements, aber man folgt doch mit Aufmerksamkeit, weil die Sprache zu fesseln versteht. Sehr erhöht wird der Wert des Buches durch die den einzelnen Abschnitten vorausgeschickten Schilderungen der klinischen Krankheitsbilder, die in sehr instruktiver Weise dem Leser vor Augen geführt werden.

Sehr erwünscht wären ja zweifellos zahlreiche mikroskopische Abbildungen gewesen sein, sie würden das Verständnis und auch die Verständigung sicher erleichtert haben. Das hätte aber gewifs enorme Schwierigkeiten gehabt und würde auch den kraft seines Umfanges schon nicht billigen Preis des Werkes noch unendlich erhöht haben. Auf einer Tafel giebt Verfasser nur die Darstellung der mittelst bestimmter Färbungen erzielten Bilder von elementaren Veränderungen der Haut. Dieselbe enthält:

1. Plasmazellen (Framboësie);
2. Plasmazellen (Carcinoma Paget);
3. Zerfall des Protoplasmas (Mykosis fungoides);
4. und 5. Elacin (senile Degeneration der Gesichtshaut);
6. Kollacin (senile Degeneration der Gesichtshaut);
7. Elacin (Myxödem);
8. Kollacin, Elacin, Kolloid (kolloide Degeneration);
9. Kollastin und Kolloid (kolloide Degeneration);
10. u. 12. Ballonierende Degeneration der Epithelien (Varicellen);
11. ballonierende Degeneration der Epithelien (Zoster);
13. ballonierende Degeneration der Epithelien (Variola);
14. Plattenzellen (Granulationsgewebe);
15. Chromatotexis (Rotz);
16. Mastzellen mit Hüllplatte (Neurofibrom);
17. hyaline Degeneration der Bindegewebszellen (Aktinomykose);
18. Xanthommasse (Xanthom der Augenlider);
19. Xanthommasse (Fibroxanthoma giganto-cellulare multiplex).

Und nun zum Schlufs! Man mag über den Umfang des Buches, über einzelne Kapitel denken, wie man will, so viel ist mir zweifellos, dafs kein Leser ohne grofsen Gewinn für sein Wissen, ohne zahlreiche Anregungen für sein weiteres Forschen bleiben wird. Deshalb wird jeder Dermatologe und auch wohl jeder Histologe das Werk studieren müssen. Thut er es, wenn auch mit der nötigen Skepsis, die überall bei wissenschaftlicher Prüfung sehr am Platze ist, so doch andererseits ohne jegliches Vorurteil, dann wird er schliefslich bei aller Differenz im einzelnen doch diesem vornehmsten Werk unserer ganzen neueren dermatologischen Litteratur seine vollste Achtung und Bewunderung nicht versagen können.

Die Ausstattung ist eine ganz ausgezeichnete.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über die Haare der Säugetiere, besonders über ihre Anordnung, von J. C. H. de Meijere. W. Engelmann. Leipzig 1894. Nachdem M. Weber zuerst die Beobachtung gemacht hat, dafs bezüglich der Anordnung der Haare an den beschuppten Schwänzen mehrerer Rodentia, Marsupiala und Edentata die Haare stets zwischen den Schuppen stehen, und als bald darauf Jentink an den Schwänzen einiger Mäusearten fand, dafs die Haare stets in konstanter Zahl (3) hinter den Schuppen standen, hat Meijere versucht, für die verschiedene Anordnung der Haare bei den verschiedenen Säugetierarten ein einheitliches Prinzip herauszufinden. Er nahm hauptsächlich Untersuchungen vor an Querschnitten der Haut, wobei sowohl Spiritusmaterial verwendet wurde, als auch Haut von frisch getödeten Tieren. Der Autor fand verschiedene Formen von Schuppen und, dadurch bedingt, eine verschiedene Stellung und Anordnung derselben, so dafs Schuppenringe und Schuppenreihen entstehen. So traf er bei sehr vielen Muridae viereckige Schuppen als Norm, infolgedessen eine Anordnung in Schuppenringen, weil man die Querreifen der nebeneinanderliegenden Schuppen am ersten sieht. Bezüglich des Baues der Schuppen sagt der Autor in Übereinstimmung mit Weber, dafs jede derselben aus einer oft sehr flachen Lederhautpapille und der sie bedeckenden Epidermis besteht, letztere durch stark entwickelte Hornschicht und durch Pigmenteinlagerungen ausgezeichnet. An Stellen nun, wo gut entwickelte Schuppen vorhanden sind, ist bezüglich der Anordnung der Haare Regel, dafs hinter jeder Schuppe Haare stehen, in konstanter Anzahl oder nicht selten in Einzahl, meistens in der Mehrzahl, und zwar in der Zahl drei. An Stellen wo die Schuppen fehlen, ist die Haargruppierung meistens eine kompliciertere, trotzdem sie in ihrer Stellung zu einander ein Verhalten bewahren, als ob sie hinter Schuppen angeordnet wären, indem sie regelmäfsig alternieren.

Meijere hat nun bei den verschiedensten Säugetierarten die Haut auf Haargruppierung untersucht. Hierbei fand er die Zweihaargruppen sehr selten, z. B. am Greifschwanz von Phalanger alebensis; sehr oft dagegen die Dreihaargruppen, bei Midas am Rücken und Schwanz, bei Rhizomays, bei Homo sapiens auf der Hand u. s. w. In diesen Fällen, wie auch in Gruppen, welche aus mehr als drei Haaren bestehen, sind letztere vielfach gleicher Natur. Sie sind dann entweder in Reihen geordnet (Cebus, Cercopithecus), oder sie bilden kleine, abgerundete Gruppen (Darypus, Hippopotamus, Ericulus Gorilla etc.). Im letzten Fall ist oft ein Haar in der Mitte der Gruppe stärker entwickelt, als die übrigen, sog. Mittelhaar.

Die Gruppen können auch aus zwei deutlich verschiedenen Haararten bestehen: aus dickeren, meist viel Mark enthaltenden, und sehr feinen, marklosen Haaren in verschiedener gegenseitiger Anordnung bei den verschiedenen Tierarten.

Aufser dem oben schon erwähnten „Mittelhaar" unterscheidet der Autor noch in „Stammhaar und Beihaare", indem er das zuerst angelegte Haar des Bündels „Stammhaar" nennt, alle später erscheinenden „Beihaare", wobei sich dann zuweilen aber keineswegs immer, das Stammhaar des Bündels durch stärkeres Kaliber auszeichnet.

Bezüglich der Ausmündung der tubulösen Drüsen auf der Haut stellt Meijere der herrschenden Meinung entgegen die Behauptung auf, dafs diese nur selten eine selbständige sei, dagegen in Gemeinschaft mit einem Haarfollikel die Regel sei (Talpa, Sus, Hippopotamus). Demzufolge und weil dort, wo die Schweifsdrüsen einzeln für sich münden, sie sich doch in ihrer Stellung deutlich an die Haargruppen gebunden zeigen, ist Autor der Ansicht, dafs die tubulösen Drüsen ebensogut wie die acinösen mit Recht Haarfollikeldrüsen genannt werden können, und dafs sie sich erst sekundär von den Follikeln entfernt haben.

Durch eine sehr ausführliche Systematik — der Autor hat an 221 verschiedenen

Species Untersuchungen angestellt —, sowie zum Schlufs durch eine vergleichende Tabelle sucht MEIJERE die Frage über die Haare der Säugetiere, besonders über ihre Anordnung, nach Möglichkeit zu beantworten. *H. Brandt-Hamburg.*

Klinische Diagnostik der äufseren Krankheiten der Haustiere, von Prof. Dr. MÖLLER. F. Enke, Stuttgart. 1894. Ohne wesentliche Änderungen in seiner dritten Auflage erhalten zu haben, ist dieses Werk, worin der vorzügliche Chirurg seine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen niedergeschrieben hat, dem Studierenden, sowie dem Praktiker ein willkommener und lehrreicher Kommentar. Ist man jedoch beim Lesen des Titels leicht zur Ansicht geneigt, über Hautkrankheiten in dem Buche näheres zu erfahren, so findet man seine Erwartung getäuscht. Allerdings leuchtet ein, dafs bei dem kolossalen Material, welches die Dermatologen in den letzten Jahren gesammelt haben, sowie bei der grofsen Zahl von Tieren, welche in der Veterinärmedizin eine Rolle spielen, das enorme Specialfach in dem engen Rahmen dieses Buches zu berücksichtigen, schwierig sein dürfte. Um so mehr hoffen wir, dafs der Verfasser in einer neuen Auflage dazu den Versuch machen wird.

H. Brandt-Hamburg.

Mitteilungen aus der Litteratur.

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Über Enuresis, von RIEDTMANN. (*Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1894. No. 1.) Redner bespricht nur diejenigen Fälle, wo aufser dem Symptome des Bettnässens nichts Abnormes gefunden werden kann. Zum Verständnisse der Pathologie derselben hat man sich die physiologischen Verhältnisse genau zu vergegenwärtigen: Bei schwacher Füllung der Blase wird der Verschlufs durch die sich aneinanderlegenden Schleimhautfalten der Blase in der Nähe des Orificium internum bewerkstelligt. Bei stärkerer Füllung schliefst der Sphincter internus die Blase ab. Bei starker Füllung wird der Sphincter internus durch den intravesikalen Druck überwunden, der Blasenhals in das Lumen der Blase hineingezogen und der Verschlufs durch den dem Willen unterstellten Sphincter externus hergestellt. Dabei besteht andauernder Harndrang.

Die Entleerung der Blase wird um so leichter erfolgen: 1. je stärker die Kontraktionen des Detrusors sind; 2. je schwächeren Widerstand der Sphincter internus dem Andrange des Harns entgegenstellt, und 3. je schwächer der Sphincter externus entwickelt ist. Die Enuresis wird demnach bedingt durch: 1. übermäfsige Kontraktionen des Detrusors, 2. Schwäche des Sphincter internus, 3. verminderte Sensibilität des Blasenhalses, 4. Schwäche des Compressor urethrae (Sphincter externus).

Die Therapie bezweckt: event. Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes und Kräftigung der Sphinkteren, sowie Herstellung der normalen Sensibilität der hinteren Harnröhre.

Von inneren Mitteln hat R. niemals Erfolg gesehen, ebensowenig von der Elektricität. Nach seinen Erfahrungen eignet sich am besten die langsame Dehnung der Harnröhre durch Sonden. Zuerst werden hierzu elastische benutzt. Stöfst man mit denselben an den Bulbus an, so erfolgt eine energische Kontraktion des Com pressor urethrae. Oft schon nach der ersten Sitzung gelingt es, für mehrere Nächte

das Übel zu bannen. Hat man es nach einigen Versuchen zur Überwindung des Compressor urethrae gebracht, so werden nur noch metallene Sonden und immer dickere Nummern benutzt. Das Nässen hört gewöhnlich dann auf, wenn man die hintere Harnröhre mit der Sonde forcieren kann. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Cystitis bei niemals sondierten Kranken, von E. Reymond. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* 1893. No. 10.) Verfasser hat 17 Fälle von Cystitis auf der Guyonschen Klinik bakteriologisch untersucht, in denen Katheterismus und Sondierung sicher auszuschliefsen waren; sieben von den Patienten hatten Gonorrhoe gehabt. Siebenmal wurde als Urheber das Bacterium coli gefunden, darunter waren fünf Fälle ohne vorausgegangenen Tripper. In den übrigen zehn Fällen waren nur die in der normalen Harnröhre vorhandenen Mikroorganismen zu konstatieren; darunter waren auch fünf Fälle ohne Gonorrhoe.

Die durch Bacterium coli bewirkten Cystitiden zeigten schwerere Symptome und heftigere Schmerzen. Die Infektion ist wohl für die Cystitiden mit den normalen Harnröhrenbakterien durch direktes Fortkriechen erfolgt; die letzteren gediehen in der Blase, da es fast alle Prostatiker waren, die den Urin nie vollkommen entleerten. Das Bacterium coli ist wahrscheinlich direkt durch die Darmwand und Blasenwand in das Blaseninnere übergewandert. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Cystitis mit stark veränderten Nieren. (Irische kgl. Akademie, Sitzung vom 9. November 1893.) Weeny demonstriert die Harn- und Geschlechtsorgane eines Mannes, der 20 Jahre vorher einen Tripper gehabt und später eine Striktur bekam. Mit Fieber und Urinverhaltung kam der Patient ins Krankenhaus. Man punktierte ihn zweimal, später gelang es, ihn zu katheterisieren, aber einige Stunden nachher verfiel er in Collaps und starb nach ca. 48 Stunden. Die Sektion ergab eine Prostata, die von Abscessen durchzogen und mit kleinen, durch Mineralsäuren nicht angreifbaren Konkrementen gefüllt war. Es bestand Vessie à colonnes, die Blasenschleimhaut ist in eine Eiterhöhle umgewandelt. Die Nieren weisen zahlreiche nekrotische Punkte auf, sowohl im kortikalen Teile, als parallel den geraden Harnkanälchen. Die bakteriologische Prüfung blieb negativ. Die Diagnose lautete: Chronische Uraemie mit Entwickelung von rapiden Zeichen. *Neuhaus-München.*

Zur Behandlung der Cystitis empfiehlt Guyon täglich Instillationen von 2- bis 5%igen Argentum nitricum-Lösungen in die Blase. Hierbei weichen von den cystitischen Erscheinungen zunächst die Hämaturie, dann die Schmerzen und die eiterige Sekretion. Unter den ätiologischen Momenten erwähnt G. den Genufs grofser Mengen Flüssigkeiten, Alkohol oder blofses Wasser (bei Thermalkuren z. B.), wodurch ein Kongestionszustand der Blase hervorgerufen wird. Ferner acquiriert jeder Gonorrhoiker, der sich Blasenkongestionen zuzieht, mit Sicherheit eine Cystitis. (*Rif. med.* 1894. No. 4.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Ligaturfaden als Kern eines Blasensteines. (*Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte.* 1894. No. 3.) Löscher berichtet über eine Frau, bei welcher wegen bedeutender linksseitiger Kruralhernie die Radikaloperation ausgeführt worden war. Nachdem letztere ganz glatt abgelaufen war, traten nach ca. einem Jahr cystische Beschwerden ein, und nochmals nach einem Jahr entleerte die Patientin spontan einen Phosphatstein, in dessen Zentrum der Faden zu sehen war. Das Blasenleiden blieb aber trotzdem bestehen, und mit Hülfe der Cystoskopie erkannte man einen zweiten Stein, sowie ein Stück Faden, um den er sich gebildet hatte. Lithotripsie.

Eine analoge Beobachtung wird von Dumont mitgeteilt.

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Laparotomie zur erfolgreichen Entfernung des bis jetzt als gröfsten erkannten Blasensteines, von Milton. (*Lancet.* 16. September 1893.) Dieser Stein fand sich bei einem 60jährigen Ägypter. Das Gewicht betrug 978 g, der gröfste Durchmesser 15,6 cm. Bei der Untersuchung hatte man eine Geschwulst entdeckt, die sich bis zum Nabel erstreckte; die Sonde führte sogleich auf den Stein. Bei der Sectio alta versuchte man vergeblich das Bauchfell von der Blase wegzuschieben, mufste es daher einschneiden. Naht der Blase, des Peritoneums und der Bauchwand. Keine Reaktion nach der Operation, die vollkommen Erfolg hatte. Der Kranke starb aber zwei Monate später, da die Erkrankung der beiden Nieren zu weit vorgeschritten war. *Neuhaus-München.*

Fortschritte der modernen antiseptischen Lithotripsie, von Pousson. (*Arch. clin. de Bordeaux.* 1894. No. 2.) An der Hand von einigen Krankengeschichten eigener Beobachtung erinnert Verfasser an die hohen Verdienste Bigelows und Guyons, um die Behandlung der Steinkrankheit durch die Einführung und Vervollkommnung der Lithotripsie. Während nämlich erstere (von der antiseptischen Ära) bereits die Mortalität von 10,81% auf 5 und 3% herabsetzte, gelang es Guyon, mit Hülfe der Antisepsis noch bedeutend bessere Resultate zu erzielen, indem ihm von 180 Steinkranken nur einer an den Folgen der Operation starb. Verfasser selbst hat von 35 Injektionen zwei Todesfälle zu verzeichnen gehabt, den einen infolge von Perforation der Blase während der Aspiration, den zweiten wegen einer septischen Nephritis. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Tansini-Palermo führte im Verlaufe des Jahres 1893 15 Mal die **Litholapaxie wegen Blasensteins** aus, und zwar bei Kindern vom 3. und bei Erwachsenen bis zum 75 Jahre. Vor der Operation erhalten die Patienten Balsamica und grofse Mengen Citronenlimonade, wodurch der meist alkalische Harn saure Reaktion annimmt. Zum Chloroform wird nur bei sehr empfindlicher Blase gegriffen. (*Rif. med.* 1894. No. 8.)
C. Müller-Freiburg (Schweiz).

In einem Falle von kirschgrofsen **Blasentumor**, welcher heftige Hämorrhagien veranlafst hatte, practicierte Guyon den hypogastrischen **Blasenschnitt nach vorangegangener Symphyseotomie** (Methode von Albarran). Der Erfolg der Operation war sehr gut, eine entstandene Urinfistel heilte sehr rasch, und nach zwei Monaten war Patient vollständig hergestellt. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 4.)
C. Müller-Freiburg (Schweiz).

In einem Falle von **Neubildung der Blase** stellte Guyon bei einem 40jährigen Patienten die Diagnose auf Grund folgender Symptome fest: Hämaturie am Ende der Miktion, Eitergehalt des Harns, Verfärbung der Blasenschleimhaut (konstatiert durch das Endoskop). Die Natur des Tumors läfst sich hieraus kaum feststellen. Von den beiden Arten der in der Blase vorkommenden Neubildungen, der Papillome und Epitheliome, sind erstere sehr selten, letztere hingegen meistens am häufigsten. Zu einem operativen Eingriff entschliefst sich G. nur, wenn es der Kräftezustand erlaubt. (*Rif. med.* 1894. No. 4.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

In einem Falle von **inoperablem Adenom der Harnblase** prakticierte Aubry mit bestem Erfolge die **Cystotomia suprapubica** mit Anlegung einer permanenten Fistel, welche durch eine Pezzersche Sonde offen erhalten wurde. Die fast beständige Hämaturie und die heftigen Schmerzen verschwanden vollständig, das sehr gesunkene Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. (*Midi méd.* Octobre 1893.)
C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Hoher Blasenschnitt und sofortige Blasennaht, von Schwartz. (*Revue gen. de clin.* 30. Dezember 1893.) Auch in Frankreich bürgert sich die Blasennaht

immer mehr ein. GUYON läßt nur mehr eine Gegenanzeige zu, nämlich mehr oder weniger reichliche Blutung bei entzündeter oder geschwüriger Blasenwand. Verfasser berichtet über einen großen Blasenstein, den er durch die Sectio alta entfernte. Die Naht legte er in der Weise an, daß zuerst eine Schichte, nämlich Schleimhaut und Zellgewebe, genäht wurden (mit Catgut No. 1), die zweite Schichte, welche die Muscularis umfaßt, ward durch Seide vereinigt (No. 0). Ein kleiner Drain ward bis zur Blasennahtlinie eingelegt und zur abdominalen Wundöffnung herausgeführt, um event. durchsickernden Urin abzuleiten. Der Patient war 25 Tage nach der Sectio alta völlig hergestellt. *Neuhaus-München.*

Von der Anheftung des Bauchfelles an der Symphyse in einem Falle von Punctio vesicae und nachfolgender Sectio alta, von ROLLET. (*Lyon méd.* 1. Januar 1894.) ROLLET beginnt seine Arbeit mit der Prüfung der Ansichten, welche unter den Chirurgen über die Beziehungen des Peritoneums zur vorderen Blasenwand herrschten. Er verweist auf das von FRANÇOIS ROUSSET anno 1581 herausgegebene Handbuch hin, worin dieser bereits die abschüssige Lage empfiehlt, die heute nach TRENDELENBURG benannt wird. Er zeigt sodann, daß die Chirurgen lange Zeit vor der Verletzung des Peritoneums beim hohen Blasenschnitt keine Furcht hatten, sie scheuten hauptsächlich die Entzündung des prävesikalen Zellgewebes. Verfasser meint, daß die Höhe der vesico-abdominalen Sacktasche nicht genau feststehe, sondern individuell verschieden sei; forcierte Einspritzungen in die Blase am Leichnam könnten nicht entscheiden, da sie anders wirkten als die natürliche Ausdehnung beim Lebenden.

Im Falle ROLLETS war ein 69jähriger Bauer am 4. November 1893 wegen vollkommener Harnverhaltung oberhalb der Symphyse mit einem dicken Troicart punktiert worden; die Kanüle blieb liegen. Am 6. November machte ROLLET eine 4 cm lange Incision über dem Schambein und erkannte, daß der Troicart das Bauchfell stückweise getroffen hatte, und daß dieses an den Schambeinen angeheftet sei. Er drängt den Darm zurück, vernäht das Peritoneum und vollendet die Operation rasch durch Einschneiden der verdickten Blase, welche nach vorn an die Bauchwand gebracht wird. Der Kranke starb 15 Tage später an einer Broncho-Pneumonie. Man hat es also hier mit einer Blase zu thun, die, obwohl sehr ausgedehnt, vom Peritoneum überzogen war, ohne daß Entzündung oder Hernie vorausgegangen war. ROLLET zieht hieraus folgende Schlüsse: 1. Bei jeder Cystotomie suche man nach der peritonealen Sacktasche, sehe nach Adhäsionen. 2. Die Möglichkeit, daß das Bauchfell an der vorderen Fläche der stark ausgedehnten Blase vorhanden sein könne, läßt die Gefahren des Blasenstiches bei der Urinverhaltung wohl begreifen.

Neuhaus-München.

Über operative Entfernung von Blasentumoren, von v. FRISCH. Die Meinungen über die Erfolge der operativen Eingriffe der Blasentumoren differieren noch sehr; das liegt zum Teil daran, daß dem einen zufällig mehr benigne, dem andern mehr maligne Geschwülste vorgekommen sind. Der Charakter der Geschwülste ist von großem Einfluß auf das schließliche Resultat. ALBARRAN sah bei 48 Operationen gutartiger Neubildungen 36 definitive Heilungen, dagegen bei 97 operierten Carcinomen 43 Todesfälle, 31 Recidive und nur 27 Heilungen. DITTEL sah unter 25 Fällen von durch Sectio alta entfernten Tumoren nur 3 Heilungen. Man muß übrigens beherzigen, daß nicht jedes Zottengewächs der Blase ein Carcinom ist; nur die mikroskopische Untersuchung entscheidet. Schon der Umstand, daß die erste Blutung zehn Jahre zurückliegen kann, spricht für die Gutartigkeit vieler Zottengewächse. Zottenpolyp und Carcinom sind die häufigsten Blasentumoren, Sarkom, Fibrom, Myom etc. sind sehr selten. FRISCH operierte 14 Fälle: 7 Papillome, 6 Carcinome, 1 Adenom. In 12 dieser Fälle war die Diagnose cystoskopisch gestellt. Die Schwierigkeiten der

Cystoskopie bei Tumoren wird erörtert. Starke Blutungen, große Ausdehnung behindern die Diagnose. Über Gröfse, Stielverhältnisse, Malignität giebt das Cystoskop nur unsichere Auskunft. Letztere mufs man durch Untersuchung des Harnsediments zu ergründen suchen. Tödlich endete kein Fall. Zwölfmal wurde die typische Sectio alta, einmal der Vesikovaginalschnitt, einmal ein Querschnitt durch die Recti und die Blase angelegt. Durchschnittliche Heilungsdauer ca. $3^1/_2$ Wochen. Beckenhochlagerung. Beleuchtung des Blaseninnern durch Cystoskop von der Wunde aus, Excision der Tumoren; keine Naht der Schleimhaut; keine totale Blasennaht; DITTELsche Heberdrainage mittelst Knierohr; am 8. bis 10. Tage Verweilkatheter. Bei den 7 gutartigen Neubildungen handelte es sich in vier Fällen um multiple Tumoren. Das Adenom betraf ein 9jähriges Mädchen und täuschte durch starke Phosphatinkrustationen Stein vor. In einem Falle von Carcinom wurde die Resektion der hinteren carcinomatösen Blasenwand mittelst Vesikovaginalschnitts ausgeführt, die Fistel nach sechs Wochen genäht; er ist bisher recidivfrei. Verfasser resumiert folgendermafsen:

1. Die weitaus beste und sicherste Methode zur Stellung der Diagnose und zur Orientierung über die vorzunehmende Operation bleibt die cystoskopische Untersuchung; sie ist selbst der Digitalexploration nach vorausgeschicktem Perinealschnitt überlegen, bedarf jedoch zu ihrer Ergänzung wesentlich der Untersuchung des Harnsediments.

2. Gutartige Tumoren der Blase, auch wenn sie in grofser Zahl vorhanden sind und ihren Sitz an der Ureterenmündung haben, sind durchweg operabel uud die Prognose ist günstig. Da das Cystoskop über die Natur der Neubildung nur in Ausnahmefällen sicheren Aufschlufs giebt, müssen Anamnese (namentlich viele Jahre langes Bestehen atypischer Blutungen), Allgemeinzustand des Patienten und mikroskopischer Befund des Harnsediments zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

3. Carcinome sind auch operabel, wenn Infiltration der Blasenwand besteht. Natürlich ist als Operationsmethode hier nur die Resektion der Blasenwand, eventuell selbst Totalexstirpation der Blase zu wählen. Die Prognose bleibt, wie bei allen Carcinomen zweifelhaft. Direkt inoperabel sind infiltrierte Carcinome, welche die Grenzen der Blase überschritten haben.

DITTEL operiert selbst bei ausgedehnten Carcinomen, da die Blasenöffnung an sich durch Beseitigung der Kontraktionen der Blasenwand und der profusen Blutungen die Beschwerden lindert. Die von Prof. v. FRISCH gezeigten Papillome sind so kopiös, wie man sie selten findet. Einmal fand DITTEL einen förmlichen Rasen von Papillomen. Die Papillome entfernt er, indem er den Stiel stark vorhebt, eine Nadel durchzieht und vor der Operation unterbindet; so vermeidet man jede Blutung. Mit der Sectio alta ist er stets ausgekommen. Bei älteren Individuen ist es ratsam, den Schnitt etwas neben der Linea alba zu legen. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 8.)

Jessner-Königsberg i. Pr.

Lipom des Samenstranges, von FRANÇOIS HUE. (Pariser chirurg. Gesellsch. 22. November 1893.) Diese Geschwülste sind selten und werden nur ganz wenig in der Litteratur aufgeführt. Ihre Diagnose ist im allgemeinen schwierig, sie werden zunächst mit Hodengeschwülsten und noch häufiger mit irreponiblen Netzbrüchen verwechselt. Sie schicken nämlich am häufigsten eine Verlängerung zum Leistenkanal hin, welche den Leistenring ausdehnt. Ob diese Verlängerung mit dem Bauchfell stets zusammenhängt, ist strittig. Am häufigsten nehmen diese Lipome ihren Ausgang von der so reichlichen subperitonealen Fettschichte der Regio subpubica, und nicht allein von den einzelnen Fettansammlungen im Samenstrange. Von letzterem können vielleicht diejenigen Lipome ausgehen, die blofs zwischen den Elementen des Samen-

stranges sich ausbilden, keine peritoneale Verlängerung aufweisen. Der vorliegende Fall besafs eine solche. Drei Wochen nach der Operation verliefs Patient mit einer Fistel das Krankenhaus; es erfolgte völlige Heilung. Das entfernte Lipom besafs ein Gewicht von zwölf Pfund. *Neuhaus-München.*

Über den hohen Blasenschnitt, von Otto Zuckerkandl. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1893. No. 6.) Sechzig Fälle von hohem Blasenschnitt der v. Dittelschen Abteilung liegen der Arbeit zu Grunde, die zunächst einen kurzen historischen Überblick über diese Operationsmethode giebt, deren Wert erst im letzten Jahrzehnt allgemeine Anerkennung gefunden hat. Es wurde in den 60 Fällen aus folgenden Indikationen operiert:

Wegen Stein	35
„ Fremdkörper	3
„ Tumoren der Blase	11
Zum Catheterismus posterior	2
Wegen Hämaturie	4
„ Stein und prominenten mittleren Prostatalappens	2
„ Ruptur der Blase nach Pericystitis	1
„ eines tuberkulösen Geschwürs	1
„ Harnverhaltung und Unmöglichkeit, die Punctio vesicae auszuführen	1
	60

Was die Methode betrifft, so wurde bis auf zwei Fälle stets der Längsschnitt gemacht, der stets genügte. Der Trendelenburgsche Querschnitt mit Abtrennung der Recti fand nur in zwei Fällen Anwendung, jedoch ist die Heilungsdauer eine viel längere. Bei zwei Blasenblutungen, wo die Blase prall mit Coagulis gefüllt war, wurde die Eröffnung der Blase mit spitzem Bistouri in einem Tempo ausgeführt. Wenn möglich, wurde die Blase vorsichtig gefüllt, sonst ein Itinerarium in die Blase eingeführt. Der Colpeurynter zur Hebung der Blase ist überflüssig, die Verletzung des Bauchfelles bei stumpfem Präparieren vermeidbar. Einmal erfolgte die Heilung nach Nath per primam, einmal versagte die Nath, in den übrigen 58 Fällen wurde die Blase mit Dittelschem Knierohr drainiert. Die Blasenwunde wurde meist im übrigen durch Catgutnäthe vereinigt, die Bauchwand in Etagen genäht. Beckenhochlagerung erleichtert die Blasennaht. Zur Beleuchtung des Blaseninnern diente ein durch die Wunde eingeführtes Cystoskop. Es starb niemand an den Folgen der Operation; die Todesfälle wurden durch Nephritis, Pyelitis, Embolie der a. pulmonal., Fettherz bedingt. Heilung in 3—5 Wochen. Bei malignen Tumoren schlofs sich die Wunde nicht definitiv.

Bei akuten, heftigen Blasenblutungen wird die Sectio alta im Gegensatz zu Ultzmann vom Verfasser empfohlen; sie stillt die Blutung am sichersten, indem die Blase sich kontrahiert, die gefüllten Venen nach dem Hauptstamme entleert und ruhig gestellt wird. Die Venen der Blasenwand schwellen an bei Füllung der Blase. Diese theoretisch begründete Behauptung lehrt, dafs man bei Harnverhaltung den Urin nur langsam entleeren, bei bestehender Blasenblutung die Füllung der Blase und die Bildung von Coagulis verhindern soll, indem man mit geringen Mengen lauer Flüssigkeit die Blase sehr häufig ausspült. Kalte Lösungen sind nicht ratsam, dagegen ist ein Verweilkatheter zu empfehlen; wo dieses alles nicht hilft, mufs zur Sectio alta gegriffen werden.

Von den weiteren sehr anregenden Ausführungen des Berichtes sei noch hervorgehoben, dafs Verfasser dafür eintritt, in allen Fällen von schweren Blasenkatarrhen,

die bisher als Indikationen für Verweilkatheter galten, ferner, wo eine eiterige Pericystitis befürchtet wird, die Sectio alta zu machen.

Zum Catheterismus posterior wurde zweimal die Sectio alta mit Erfolg ausgeführt. Absolut ist diese nur, wenn die Striktur auch die der Prostata angrenzenden Teile der Pars membranacea ergreift, oder die Präparation am Mittelfleisch wegen Narben oder Fisteln unmöglich ist. Sonst ist der retrograde Katheterismus von der Pars membranacea aus auszuführen (prärektaler Perinealschnitt). Bei dem Falle mit tuberkulösem Blasengeschwür, der nach Sectio alta, Exkochleation, Paquelinisierung heilte, war cystoskopisch ein Neoplasma diagnosticiert.

Hypertrophie der Prostata veranlaſste einmal die Sectio alta, als die Punctio vesicae das zweite Mal wegen massigen Narbengewebes nicht gelang.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Cysten des Samenstranges und ihre Behandlung, von F. Gross. (*Sem. méd.* 9. Dezember 1891.) Die meisten Cysten des Samenstranges gehen aus von einem stellenweise offengebliebenen Processus vaginalis peritonei, der nach der Bauchhöhle noch kommunicieren oder von ihr abgegrenzt sein kann. Die Cyste kann in der Inguinal- oder Skrotalgegend liegen. Die Therapie erfordert die Exstirpation. Bei Punktion und folgender Jodinjektion ist an die Möglichkeit der Kommunikation mit der Peritonealhöhle zu denken. Läſst man bei der Exstirpation ein Stück der Cystenwand am Samenstrange stehen, so tritt doch Radikalheilung ein. Der Samenstrang liegt meistens hinter, zuweilen aber auch seitlich von der Cyste. Die Öffnung nach der Peritonealhöhle muſs bei der Operation durch Catgutnähte verschlossen werden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Lipome des Samenstranges berichtet Reynier in der Société de chirurgie Paris, Sitzung vom 22. November 1893. (*Allg. med. Centralztg.* 1893. No. 99.) Der beobachtete Fall betraf einen 64jährigen Mann, der seit 13 Jahren einen sehr groſsen, schmerzlosen Tumor in der Regio inguino-scrotalis hatte; derselbe konnte in den Leistenkanal hinein verfolgt werden. Die Operation ergab ein elf Pfund wiegendes, zum Teil kolloid degeneriertes Lipom, das reseciert wurde. Lipome des Samenstranges sind selten; Broca und Delbet führen Beispiele an. Sie werden meist mit Leistenbrüchen verwechselt, besonders mit der irreponiblen Epiplocele. Delbet beobachtete Adhäsionen zwischen dem Peritoneum und dem inguinalen Teile der Lipome.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Einiges über Hydrocelen und deren Behandlung, von F. Theodor. (*Arch. f. Kinderhlkde.* 1893. Bd. XVI.) Verfasser teilt die Hydrocelen der Kinder folgendermaſsen ein:

I. Angeborene Hydrocelen mit deutlich nachweisbarer Kommunikation nach der Bauchhöhle.

II. Erworbene Hydrocelen:

1. Einseitige.
   a) Hydrocele des Samenstranges, nach oben und unten abgeschlossen.
   b) Hydrocele des Samenstranges, kombiniert mit Hydrocele der Tunica vaginalis propria.
   c) Hydrocele tunicae vaginalis propriae.
2. Doppelseitige.

III. Hydrocele nach akuten Krankheiten:

a) Nach Hautausschlägen (Intertrigo etc.)
b) Nach Scharlach.

Therapeutisch hat Verfasser in 36 Fällen, ohne Recidiv zu erleben, durch Punktion und Injektion einer 0,2‰ Sublimatlösung (eine Spritze voll) Heilung erzielt.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über die blutige Behandlung der Hydrocele, von Schwartz. (*Journ. des pract.* 20. Januar 1894.) Verfasser schildert einen außerordentlich auffallenden, durch Trauma entstandenen Fall von Hydrocele; derselbe wird radikal behandelt, resp. operiert. S. neigt sich mehr und mehr diesem Vorgehen zu und empfiehlt es, ausgenommen bei kleinen frischen Hydrocelen. Die Operation erfolgt also: Große senkrechte Incision, Losschälung der Tunica vaginalis in großer Ausdehnung, Entleerung der Flüssigkeit, dann wird so viel der Tunica vaginalis reserviert, daß nur eben der Hoden wieder gedeckt werden kann. Nun folgt innere und äußere Naht, Einlegung eines Drains. Der Operierte verließ 16 Tage nach der Operation geheilt das Spital.

Neuhaus-München.

Riva empfiehlt (*Il Morgagni.* No. 1. 1894) folgende **Behandlungsmethode der Hydrocele:** Nach Punktion des Exsudates mit dem Rivaschen Apparate (wie er bei Ausspülungen der Peritonealhöhle gebraucht wird) wird mit dem gleichen Instrumente eine mehrmalige Auswaschung des Hydrocelesackes mit frisch sterilisiertem Wasser (38° C.) gemacht, bis das Spülwasser kein Eiweiß mehr enthält. Hierauf wird die kleine Stichwunde mit Kollodium verschlossen und ein leichter Kompressivverband angelegt. Der Patient bleibt im Bette, bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind. R. rühmt den günstigen Erfolg der Methode selbst bei veralteten Hydrocelen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

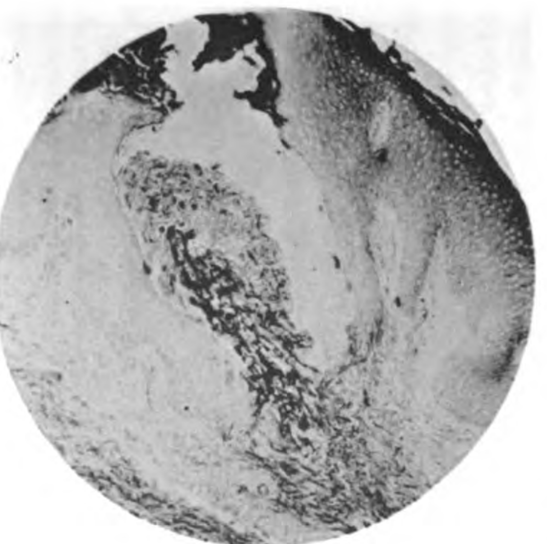
Über die Einwirkung der Trennung gewisser Bestandteile des Samenstranges bei der Radikalkur der Varicocele und bei anderweitigen Eingriffen auf die Lebensthätigkeit des Testikels, von W. H. Bennet. (*The Lancet.* 7. März 1891.) Verfasser ist der Meinung, daß die Unterbindung der Arteria spermatica nicht Gangrän des betreffenden Hodens bewirkt, und faßt seine Ansichten folgendermaßen zusammen:

1. Verlagert man bei Operation der Varicocele das Vas deferens, dann verläuft die Arteria spermatica zusammen mit der Vena spermatica.

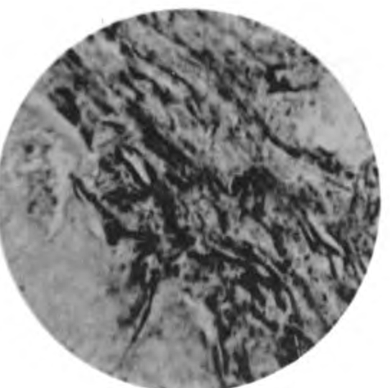
2. Durchtrennt man die Arteria spermatica bei der Operation der Varicocele, dann schadet das dem Testikel in keiner Weise; vielmehr scheint dadurch eine schnellere Heilung durch Herabsetzung des Blutdruckes im Hoden erzielt zu werden.

3. Auch nach Durchtrennung des Vas deferens, der Arteria und Vena spermatica tritt nicht stets Nekrose und Schwund des Hodens ein, wofern alle antiseptischen Kautelen beobachtet werden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Zur operativen Behandlung der Varicocele, von A. Köhler. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1893. No. 50.) Eine Operation bei Varicocele ist indiciert, wenn die Beschwerden durch ein passendes Suspensorium nicht gemildert werden, wenn dieselbe wächst oder gar den Testis zur Verkleinerung bringt, wenn hypochondrische Zustände ausgelöst werden. Die Operation soll dann aber eine radikale sein; die einzelnen Schlingen müssen isoliert, oben und unten abgebunden und das Zwischenstück excidiert werden. Mit der Excision der Venen muß aber eine Verkürzung des Scrotums kombiniert werden, um Recidive zu verhüten. Zu diesem Zwecke näht man die Venenstümpfe zusammen, stellt die vertikale Scrotumwunde quer und vereinigt sie so. Verfasser hat auf diese Weise einen näher geschilderten Fall operiert. Es wurde dadurch eine Verkürzung der Skrotalhälfte um 6 cm erzielt; die Beschwerden sind vollkommen geschwunden. Verfasser hofft, daß ein Recidiv ausbleiben wird. *Jessner-Königsberg i. Pr.*







Verlag von Leopold Voss in Hamburg (u. Leipzig). Meisenbach, Riffarth & Co., Berlin.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. №. 4. 15. Februar 1895.

Beiträge zur Kenntnis der Hautblutungen.

Von

Dr. med. et phil. ARNOLD SACK
in Heidelberg.

(Mit Tafel IV, V, VI.)

II. Spezieller Teil.

Im allgemeinen Teil dieser Arbeit (s. *diese Zeitschrift.* Bd. XVII. 1893) haben wir gesehen, dafs es zur Zeit an stringenten Beweisen für die eine (diapedetische) wie für die andere (diarrhagische) Theorie[70] der Blutaustritte in der Haut noch völlig mangelt. Wenigstens liegt uns bis heute noch kein Befund vor, aus dem sich die eine oder die andere Erklärung mit Notwendigkeit, die jede Diskussion ausschlösse, ergeben sollte. Wohl kann die Lehre von der diapedetischen Natur der Hautblutungen manche gewichtige theoretische Erwägung zu ihren Gunsten verwerten. Auch hat dieselbe entschieden einen grofsen Vorzug — den der experimentellen Begründung — auf ihrer Seite, da sich die Verfechter dieser Lehre zu jeder Zeit auf bestimmte im Mikroskop zu beobachtende Vorgänge berufen können und da diese Vorgänge in der That die hervorragendste Bedeutung der kapillaren Diapedese bei experimentell erzeugten Blutungen über allen Zweifel erheben. Jedoch haben wir schon im allgemeinen Teil hervorgehoben, dafs jenem Vorzug nur eine bedingte Geltung zugestanden werden kann, dafs er allenfalls nicht überschätzt werden darf, vor allem deswegen nicht, weil er nur einen im Grunde wenig beweisenden Analogieschlufs gestattet. Denn aus der Beobachtung, dafs unter gewissen Bedingungen sich in den zartesten Organen bei Versuchstieren diapedetische Blutungen erzeugen lassen, kann sich unmöglich die notwendige Konsequenz ergeben, dafs auch spontane

[70] Um einen Gegensatz zur Diapedese recht kurz auszudrücken, will ich mich des Ausdruckes „Diarrhagie, diarrhagisch“ u. s. w. bedienen, da die Bezeichnung „Hämorrhagie, hämorrhagisch“ diesen Gegensatz nicht auszudrücken vermag, von dem Wort „Rhexis“ dagegen ein entsprechendes Adjektiv (rhagisch) nicht gut abgeleitet werden kann.

Blutungen der Haut des Menschen nach demselben Typus entstehen müssen.

Wie unsicher aber und hypothetisch die Gründe auch sein mögen, welche zu Gunsten der diapedetischen Erklärung angerufen werden, — sie verleihen der Theorie immerhin eine nicht zu verachtende Stütze, während die Theorie der Rhexis nicht einmal über annähernd ähnliche Argumente verfügt. Ihr stehen noch gar keine anatomische oder physiologische Momente zur Seite, die sie mit Fug und Recht ins Feld rücken könnte. Wenn einzelne Forscher dennoch zur Annahme von spontan entstehenden Gefäſsrupturen hinneigen, so sind sie bis heute nicht einmal in der Lage, ihre Anschauung wissenschaftlich zu begründen, sie lassen sich vielmehr vom „Instinkt“ oder „Gefühl“ leiten, sie begehen mit anderen Worten einen Akt der Willkür, indem sie aus dem klinischen und anatomischen „Habitus“ der Hauthämorrhagien den ganz und gar unvermittelten, weil gar nicht bewiesenen Schluſs ziehen, daſs diese Hämorrhagien ihre Entstehung in erster Linie groben Kontinuitätstrennungen der Gefäſswand verdanken. Bis auf den heutigen Tag konnten sich also diese Schluſsfolgerungen nicht übers Niveau bloſser Behauptungen erheben. Kein Wunder, daſs in streng logisch denkenden Kreisen der Pathologen solche Behauptungen nie festen Boden fassen konnten.

Um diesem unsicheren Zwielicht in der wenig klaren Frage schlieſslich ein Ende zu bereiten, müssen zunächst Thatsachen — nichts als Thatsachen — ans Tageslicht gefördert werden. Und wenn auch nur eine Thatsache für die Möglichkeit des kausalen Zusammenhanges der cutanen Hämorrhagie mit der spontanen Gefäſszerreiſsung geliefert und verwertet werden könnte, so würde diese eine Thatsache für die Theorie viel mehr bedeuten, als eine ganze Reihe von aprioristischen Erwägungen, die angeblich gegen die Theorie sprechen. Diese eine Thatsache, dieser eine Befund muſs in der Entwickelung der Frage einen Grenzstein bedeuten, von dem ab die ganze Beweisführung eine andere wird. Denn sobald die Möglichkeit dieses kausalen Zusammenhanges objektiv d. h. anatomisch nachgewiesen worden ist, ändern sich die Rollen der Lehren unerwartet schnell. Früher dominierte die Lehre von der Diapedese, weil sie sich auf allgemeine pathologische Sätze gründete, während die Ansicht von der diarrhagischen Entstehung der Extravasate ganz haltlos und unerwiesen dastand. Jetzt bekommt die diarrhagische Theorie aber mit einemmal eine Stütze, die viel mehr wert ist, als alle die allgemeinen Ausführungen zusammengenommen, — die Stütze des thatsächlichen, objektiven Beweises.

Wenn nun aber ein einziger positiver Befund der diarrhagischen Theorie schon eine wesentliche anatomische Stütze zu verleihen vermag, so daſs die Möglichkeit des fraglichen Zusammenhanges zwischen Haut-

blutung und Gefäfsruptur über allen Zweifel erhoben wird, — um wieviel festere Stütze müfste jene Theorie erhalten, wenn die Forschung ihr eine ganze Reihe von ähnlichen Befunden in den Schofs schütten würde! Anstatt der „Möglichkeit" käme ja schon die „Wahrscheinlichkeit" einer solchen Entstehung von Hautextravasaten in Frage, d. h. es würde damit hinreichend bewiesen sein, dafs der krankhafte Extravasationsprozefs in der Haut auf Grund der vorliegenden Befunde — aller Wahrscheinlichkeit nach — nach dem Modus der Gefäfsruptur vor sich geht, die Lehre von der Diapedese wird sich nach wie vor mit allgemeinen Behauptungen und Deduktionen behelfen müssen, ohne nunmehr in dem ungleich gewordenen Kampfe der Gegnerin auch annähernd wirksame Waffen entgegenstrecken zu können.

Es braucht aber kaum besonders gesagt zu werden, dafs es hier auf einen durchgehenden Beweis, d. h. einen solchen, der sich aus jedem einzelnen untersuchten Falle ergeben würde, gar nicht ankommt. Denn nach wie vor bleibt der anatomische Nachweis einer Gefäfsruptur im Zentrum einer Hauthämorrhagie eine recht schwierige Sache, und es wird nur in den seltensten Fällen gelingen, solche Rupturen im mikroskopischen Bilde derart darzustellen, dafs über ihre Deutung kein Streit mehr entstehen kann. Wäre nun dieser Nachweis leicht, so müfste er ja schon lange geliefert worden sein, und wäre diese Untersuchung auch vollständig überflüssig. Eine ganze Reihe von im Wesen der Sache begründeten Schwierigkeiten macht den Nachweis einer Gefäfszerreifsung in den meisten Fällen so gut wie unmöglich. Auf diesen Punkt werde ich weiter unten noch zurückkommen. Es mufs daher als eine besondere Gunst des Zufalls angesehen werden, wenn derselbe Einem unter sehr, sehr vielen Objekten einige wenige glückliche Funde in die Hand spielt. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint eine in dieser Richtung vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung nichts weniger als dankbar, indem sie dem Arbeiter nach vieler Mühe einen quantitativ nur kümmerlichen Lohn bereitet. Was aber durch die Zahl nicht erreicht wird, wird durch die Bedeutung der gemachten Funde weit überwogen. Da es sich zunächst ja doch um eine Principienfrage handelt, erlangen diese wenigen mit Mühe, nach vieler Suche entdeckten Thatsachen einen ganz eminenten Wert.

Nach diesen Gesichtspunkten möchten auch die hier, im speziellen Teil niedergelegten, von mir wahrgenommenen Befunde in ihrer Gesamtheit beurteilt werden.

Es liegt mir aus diesen Gründen auch fern, im Folgenden eine ermüdende Beschreibung aller von mir untersuchten Objekte zu geben, da es für das Hauptproblem doch von sehr untergeordneter Bedeutung sein kann. Ich werde vielmehr versuchen, zunächst nur diejenigen Fälle

ausführlich zu besprechen, die positive Kriterien für die Lösung des Problems schon geliefert haben, um daran Betrachtungen anzuschließen, zu welchen Schlüssen uns die gemachten Beobachtungen berechtigen.

Ich beginne mit einem Fall, welcher auch chronologisch in der Reihe der von mir angestellten Untersuchungen der erste war, bei welchem ich auf wichtige Befunde gestoßen bin.

Hautblutungen bei hochgradiger Phthisis.

Ich verdanke die Objekte der Freundlichkeit des Herrn Dr. Unna, der sie in seiner Sammlung hatte und mir dieselben im Sommer 1891 behufs histologischer Untersuchung übergab. Nach den vorhandenen Notizen stammten die Hautstücke von einer alten Frau in den letzten Stadien der Lungentuberkulose, kompliciert mit Thrombose (es fehlt der Vermerk — welcher Gefäße), und waren vor einigen Jahren gelegentlich der Sektion aus der Brusthaut des Kadavers herausgeschnitten, da sich wahrscheinlich die meisten Hämorrhagien an dieser Stelle vorfanden. Die Hautstückchen wurden, ehe ich sie in Empfang genommen habe, in Alkohol aufbewahrt.

Die Vorbehandlung der Objekte bestand in Einbettung in Celloidin. Die Schnitte wurden sodann zum Teil in Pikro-Cochenille gefärbt mit nachfolgender Orceinfärbung nach Taenzerscher Methode, zum Teil aber auch der Behandlung mit verschiedenen Anilinfarbstoffen unterworfen, darunter in erster Linie mit polychromem Methylenblau nach Unnas Angabe. Unten werde ich auch auf diese Methode und ihre Vorzüge ausführlicher eingehen.

In den Schnitten, welchen auch die Abbildungen 1a und 1b auf der Tafel IV und Fig. 2 auf Tafel VI entnommen sind, präsentieren sich die topographischen Verhältnisse folgendermaßen.

Die Haut ist in allen ihren Elementen im Stadium einer vorgeschrittenen Atrophie. An diesem Schwund nehmen gleichmäßig die Epidermis, die Cutis und die Subcutis, ganz besonders aber die letztere teil. Das subcutane Fettzellgewebe ist bis auf einzelne schmale, der Hautoberfläche parallel verlaufende Streifen von in Rückbildung begriffenen Fettzellen geschwunden. Dabei ist eine gewisse Beziehung dieser restierenden Fettbalken zu den noch sehr üppig erhaltenen Knäueldrüsen nicht zu verkennen. Es ist namentlich unmittelbar unter jeder Knäueldrüse eine größere Anhäufung von restierender Fettsubstanz zu bemerken, und verrät auch die Architektur des umgebenden Bindegewebes eine gewisse Zusammengehörigkeit des Fettpolsters und des Knäueldrüsenapparates. So ist in der atrophischen Greisenhaut der ursprüngliche, in der Haut des Neugeborenen so deutlich ausgeprägte Zusammenhang zwischen den Knäueldrüsen und einem Teil des subkutanen Fettgewebes

(ich erinnere nur an Columnae adiposae) wieder deutlich zum Ausdruck gekommen. Auch die Cutis ist bis auf einen nur sehr geringen Dickendurchmesser geschrumpft.

Von dem fibrillären Gewebe der Cutis scheinen die kollagenen Bestandteile noch schlechter erhalten zu sein, als die elastischen Fasern. Während die letzteren trotz vielfacher Degenerationszeichen im grofsen und ganzen ein noch sehr ansehnliches und festes elastisches Netz darstellen, fällt die ungewöhnliche Auflockerung des kollagenen Stützgewebes auf den ersten Blick auf, und das nicht nur im Bereiche der hämorrhagisch affizierten Bezirke, sondern auch in weiterer Entfernung von denselben. Die ganze Cutis hat ihre natürliche Festigkeit eingebüfst. Grofse, scheinbar saftlose Lücken und Spalten trennen gröfsere Bündel von Kollagenbalken voneinander, und auch innerhalb der Bündel selbst ist eine Reihe unverkennbarer Zeichen von Involutionsvorgängen zu bemerken. Die Fasern erscheinen im mikroskopischen Bilde verschwommen, mitunter wie gequollen, wenig transparent, von trübem, glanzlosem Schimmer und von eigentümlich brüchigem Aussehen. Zwischen einzelnen in ihrer Einheitlichkeit noch gut erhaltenen Bündeln liegen auch solche, die eine beginnende Zerbröckelung, an manchen Stellen schon beginnende Auflösung erkennen lassen.

In diese mürbe fibrilläre Masse sind die epithelialen Organe der Haut, wie Haarfollikel mit ihren Adnexen und die Knäueldrüsen, nur sehr locker eingelassen. Wohl haben die letzteren cellulären Gebilde ihre Integrität besser bewahrt, als die intercellulären Elemente der Cutis. Doch sind sie auch nicht von regressiven Vorgängen, die dieser Haut ein so charakteristisches Gepräge verleihen, verschont geblieben. Die Talgdrüsen sind bis auf unbedeutende Reste geschwunden, und auch die Knäueldrüsen, die, im Gegensatz zu den Talgdrüsen, eher den Eindruck einer merklichen Hyperplasie machen, sind in ihrem Parenchym bedeutend geschädigt. Unter mehr weniger normalen Schleifen von Knäueldrüsenschläuchen erkennt man namentlich auch solche, die schlaff und atonisch sind, weit klaffen und, anstatt mit deutlichen Sekretionszellen, mit nur schlecht färbbaren, bröckeligen, körnigen Massen angefüllt sind. Im ganzen finden sich verschiedene Übergangsstufen von annähernd normal aussehenden bis zu gänzlich degenerierten und zerfallenden Drüsenschläuchen.

Die Epidermis selbst ist ins Stadium der hochgradigsten Atrophie übergegangen. In dem schmalen Zellenstreifen, der von glasheller Hornschicht überdeckt ist, lassen sich keine differenzierte Körner- und Schleimschichten mehr unterscheiden. Auch innerhalb der Zellen selbst sind vielfache Zeichen des Schwundes erkennbar. So ist der Zellenleib nebst den Plasmabrücken, die in der Stachelschicht einer normalen Epidermis gewöhnlich deutlich genug hervortreten, beinahe gänzlich geschwunden,

und ganz unbemerklich vollzieht sich der Übergang der ein- bis dreireihigen epidermoidalen Zellschicht in ein dichtes verfilztes Polster, das die Epidermis von der Cutis scharf trennt und in welches einzelne Reste der untergegangenen Stachelschicht eingestreut sind. Dieser homogenfilzige Boden, dem die atrophische Epidermis unmittelbar aufliegt, entspricht zum Teil den untersten Schichten der Epitheldecke, zum Teil aber auch dem Papillarkörper. Beide haben sich zu einem flachen dichten Faserpolster verwebt. An den Stellen, die den hämorrhagischen Herden direkt aufliegen, ist die Verdichtung dieses epidermido-papillaren Polsters infolge der mechanischen Kompression seitens der darunterliegenden Blutlache besonders scharf ausgeprägt.

Die interessanten Veränderungen an den Gefäſsen dieser in verschiedenen Phasen der senilen Involution befindlichen senilen Haut werde ich gleich unten zusammen mit den Veränderungen der hämorrhagisch affizierten Bezirke erörtern.

Und nun zu den Hämorrhagien! Schon bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte erkennt man in der Cutissubstanz deutliche hämorrhagische Herde von intensiv gelber Farbe, von denen einzelne bei einer Längenausdehnung von etwa 1 cm die Dicke von etwa 3—4 mm erreichen. Dort, wo der Blutungsherd liegt, erscheint der Dickendurchmesser der Haut bedeutend vergröſsert. Nach auſsenhin reicht der Herd bis in den Papillarkörper hinein, während er nach innen von der subcutanen Fettschicht und den darin verlaufenden tiefen Hautgefäſsen begrenzt wird, — er durchsetzt mit anderen Worten die ganze Substanz der Cutis.

Bei mikroskopischer Betrachtung ergeben sich innerhalb des hämorrhagischen Bezirkes folgende Verhältnisse. Während die dem Papillarkörper und dem Stratum Malpighi entsprechende filzige Schicht dicht unterhalb der Epidermis aufs äuſserste komprimiert ist, und auch die subcutane Fettschicht infolge des auf ihr lastenden Druckes seitens des Blutherdes sehr deutlich abgeplattet ist, erscheint die ganze Struktur der Cutis im Bereiche der Hämorrhagie gänzlich aufgehoben. Nicht das Gewebe der Haut ist es, sondern lediglich eine aus zahllosen, unter anscheinend auſserordentlich hohem Drucke stehenden, bis zur Grenze der Kompressionsfähigkeit zusammengepferchten, roten Blutkörperchen bestehende, kompakte Blutmasse, welche in den Vordergrund tritt, und in welcher man die Überreste des ursprünglichen Gewebes förmlich suchen muſs. Nur bei den mit Orcein auf elastisches Gewebe gefärbten Präparaten treten die fibrillären Elemente der Cutis mit gröſserer Deutlichkeit hervor, während sie in den einfach behandelten Schnitten kaum erkannt werden können. Diese Erscheinung erklärt sich aus der vollständigen Sprengung des Fasergerüstes durch anscheinend plötzlich unter hohem

Drucke in die Cutis erfolgten Bluterguſs. Jegliche Kontinuität der Fasersysteme ist nun vernichtet; anstatt zusammenhängender Bündel und Balken erkennt man nur zersprengte kleine Brocken, Fetzen und Fäden, die ohne jeglichen Zusammenhang in der Masse der Blutkörperchen regellos zerstreut liegen. Die kleinen Bruchstücke der Bindegewebsfasern, die durch den heftigen Anprall des Blutes nach allen Richtungen zersprengt sind, nehmen dabei die abenteuerlichsten Gestalten an. Besonders zierlich gestalten sich die auseinandergerissenen Fragmente des elastischen Netzes (Taf. VI, Fig. 2. *ef*), die, schlangenförmig sich krümmend, wie Aale im Teiche, zwischen den weniger deutlich hervortretenden Bruchstücken des kollagenen Gewebes (*cf*) und den dichten Blutkörperchenmassen (*rbk*) umherschwimmen.

Allerdings gehört eine respektable Gewalt dazu, um solche Verheerungen im dichten faserigen Cutisgewebe anzurichten! Es ist aber kaum anzunehmen, daſs die Gewalt des sich ins Gewebe ergieſsenden Blutstromes allein im stande wäre, die Widerstandskraft, den ihr das Gewebe entgegengesetzt, in diesem Maſse zu brechen — wenn nicht, wie wir schon oben aus der Betrachtung des Fasergerüstes dieser atrophischen, in der Ernährung sehr zurückgegangenen Haut erkannt haben, jene Widerstandskraft von vornherein schon erheblich geschwächt wäre. Andererseits ist es auch schwer denkbar, daſs solche tiefgreifenden Zerstörungen eines wenn auch geschwächten Fasergerüstes durch langsame Durchsickerung von roten Blutkörperchen durch die Wandungen der Hautgefäſse entstanden sein sollten. Gegen eine solche Annahme spricht ja schon der Habitus der Blutung; gegen dieselbe spricht aber auch das numerische Verhältnis der Leukocyten zu den Erythrocyten im Extravasat; dagegen spricht auch das Verhalten des Fibrins zwischen den roten Blutkörperchen; absolut dagegen spricht aber der positive Befund einer Gefäſsruptur im Mittelpunkt der Hämorrhagie.

Doch wollen wir alle diese Momente zunächst auseinanderhalten und jedes von ihnen gesondert einer kurzen Analyse unterwerfen.

Das numerische Verhältnis der Leukocyten zu den Erythrocyten im Extravasat müſste, vorausgesetzt, daſs die Blutung durch Diapedese erfolgt ist, ein wesentlich anderes werden, als dasjenige, welches wir im kreisenden Blute anzutreffen gewohnt sind. Wenn auch die Zahlen der weiſsen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten bei verschiedenen körperlichen Zuständen ungemein schwanken, so wird man uns doch beipflichten, wenn wir dieses freilich untergeordnete Moment doch für geeignet halten, um bei der Beurteilung der Frage, ob Diapedese oder Rhexis, als Hülfsmittel herbeigezogen zu werden. Sind hämorrhagische Zustände in der Haut direkt entzündlicher Art, wie es z. B. bei Variola der Fall ist, so ist es zu erwarten, daſs die entzündliche Diapedese zum mindesten ebenso-

viel Leukocyten wie Erythrocyten aus dem Gefäßslumen ins Gewebe herüberfördert. Sind hingegen die hämorrhagischen Erscheinungen der Haut frei von jeder entzündlichen Beimengung — und nur solche interessieren uns hier, und nur um solche handelt es sich auch in diesem Falle —, so können wir nur annehmen, daſs das Transvasat, wenn es auf diapedetische Art entstanden sein soll, die Erythrocyten, die eine Wandschicht im Gefäſslumen bilden und in hellen Scharen auswandern, während die Leukocyten mehr axial im Gefäſslumen liegen bleiben — daſs das Transvasat die Erythrocyten in erdrückenden Mengen führen muſs, und daſs die Leukocyten im Transvasat im verschwindenden Verhältnis dazu stehen müssen. Für einfache Diapedese spricht somit eine erdrückende Überzahl der Erythrocyten; für die entzündliche Diapedese eine erdrückende Menge der Leukocyten gegenüber den Verhältnissen innerhalb des Gefäſslumens. Erfolgt dagegen die Hämorrhagie nicht durch Diapedese — gleichgültig welcher Art —, sondern durch Rhexis, so liegt es auf der Hand, daſs das numerische Verhältnis der Leukocyten zu den Erythrocyten im Blute, das auſserhalb des durchbrochenen Blutgefäſses, im Gewebe, sich ansammelt, dem innerhalb der Blutbahn annähernd gleich sein muſs.

Nun konnte ich in denjenigen Präparaten, die auf Kerne gefärbt waren,[71] keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem gegenwärtigen Mengenverhältnisse der beiderlei Blutkörper, innerhalb und auſserhalb der Gefäſse, wahrnehmen, was mir ja schon als Fingerzeig für den diarrhagischen Charakter der Hämorrhagie von vornherein gegolten hat.

Noch mehr scheint aber die Prüfung der im Extravasat enthaltenen Fibrinmenge für die Beantwortung der Frage, ob Diapedese, ob Rhexis, zu bedeuten. Unna hat s. Z. die Vermutung ausgesprochen,[72] daſs in Gemäſsheit mit den ganz verschiedenartigen Entstehungsweisen des diapedetischen Transvasats und des diarrhagischen Extravasats — indem bei dem ersten ein in ihrem chemischen Verhalten verändertes Blutplasma durch die Gefäſswandungen durchgepreſst wird, während beim zweiten dasselbe Blutplasma, wie es im kreisenden Blute enthalten ist, durch eine sich plötzlich aufthuende Öffnung nach auſsen ergossen wird, — auch die Fibrinmengen und somit die Gerinnungsverhältnisse wesentlich verschieden sein müssen. Da die übliche Weigertsche Methode mit Gentianaviolett keine befriedigenden Resultate in dieser Richtung ergeben hat, und Unna inzwischen, rastlos, wie er ist, in der Suche nach neuen, immer feineren Tinktionsmethoden die so einfache und so scharfe Färbung des Fibrins im Gewebe durch das polychrome Methylenblau-

[71] Die auf Taf. IV Fig. 1 und Taf. VI Fig. 2 abgebildeten Partien der Hämorrhagie sind den ursprünglich nur mit Orcein und nicht mit Kernfarbstoff behandelten Schnitten entnommen, weswegen sich diese Verhältnisse auf dem Bilde nicht beurteilen lassen.

[72] *Diese Zeitschr.* Bd. X. 1890. S. 330.

gemisch und die nachfolgende Entfärbung mit starker Tanninlösung ersonnen hat, so wandte ich sein Verfahren auch für diese meine Untersuchungen an. Der Erfolg war ein überaus befriedigender.

Die Methode eignet sich speziell für den Nachweis von nicht zu grofsen Mengen, und zwar fein vertheilten Fibrins. Bei zu grofsen Fibrinansammlungen hört sie auf, deutliche Bilder zu geben, während sie bei sehr fein verteilten Fibrinmolekülen aufserordentlich scharfe und zarte Bilder gewährt. Da es sich bei einer plötzlichen Blutung ins Gewebe nur um sehr feine Körnchen, Blättchen und Fäden von Faserstoff um die dicht zusammengedrängten Blutkörperchen handeln kann, so ist diese Methode für unseren Zweck wie geschaffen. Man erkennt mit ihrer Hülfe die winzigsten Fibrinelemente, die man mit anderen Methoden weit nicht so gut differenzieren kann.

Das Färbeverfahren ist sehr einfach. In eine entsprechend verdünnte wässerige Polychrommethylenblaulösung, zu der man nach Belieben, wenn man schärfer tingierte Bilder haben will, noch etwas von der konzentrierten Lösung (Stammlösung),[73] zusetzen kann, wird der, womöglich von Celloidin befreite, jedenfalls aber möglichst feine Schnitt für die Dauer von einer bis drei Minuten gebracht und darin mit der Nadel beständig bewegt. Dann wird er nur sehr kurze Zeit im destillierten Wasser abgespült und kommt nun zur Entfärbung in die 33¹/₃ %ige wässerige Tanninlösung, wo er auch unter beständigem Rühren höchstens drei Minuten verweilt. Nachdem er nun wieder gründlichst im reinen Wasser abgespült worden ist, erkennt man schon mit blofsem Auge die verschiedenen Färbungsnüancen der hämorrhagischen und nichthämorrhagischen Partien. Während die letzteren eine satte bläulich-grünliche Farbe annehmen, bekommen die hämorrhagischen Teile einen Stich ins Violettrote. Diese rötliche Färbung rührt von den roten Blutkörperchenmassen her, die aus dem polychromen Farbengemisch nach der Tanninentfärbung mehr das Rot an sich ziehen, während die Intercellularsubstanzen, sowie auch Fibrin das Blau festhalten. Gerade durch diesen schönen Kontrast treten die Fibringranulationen zwischen den roten Blutkörpern aufserordentlich distinkt hervor. Das Fibrin zeigt sich in unserem Fall in Form von feinen, scharf gefärbten Körnchen und von aufserordentlich dünnen Membranen, welche die roten Blutkörper nach der Art einer Hülle allseitig umgeben. Die mikroskopische Projektion läfst diese Membranen in Form von scharfen dunkelgefärbten Strichen zwischen den einzelnen, dicht gedrängten Blutkörperchen erkennen, welche, entsprechend den polygonalen Umrissen der komprimierten Blutkörper, auch in Polygonen angeordnet sind. Aufserdem erkennt man an einzelnen Stellen, wo die Blutkörper wenig dicht bei-

[73] Stammlösung, sowie Wasserlösungen sind bei Grübler in Leipzig zu haben.

sammen stehen, auch gröſsere Fäden von Fibrin, sowie gröſsere Haufen von Granulationen. Wenn man die Art der Anordnung dieser Fibrinmassen auſserhalb der Blutgefäſse mit der innerhalb der mit Blut vollgestopften Hautgefäſse vergleicht, erkennt man eine Übereinstimmung zwischen beiden, welche auf annähernd gleiche Fibrinmengen innerhalb und auſserhalb der Blutbahnen im hämorrhagischen Bezirke schlieſsen läſst.

Daraus ergiebt sich schon mit groſser Wahrscheinlichkeit die Provenienz des Blutergusses im Gewebe aus einem unmittelbaren Gefäſsriſs.

Doch treten alle diese mehr theoretischen Argumente auf den zweiten Plan zurück, sobald ein wirklicher Gefäſsriſs nachgewiesen werden kann. Zum Glück ist in einer Serie von solchen Schnitten ein derartiger Riſs nachweisbar gewesen, und zu seiner näheren Beschreibung wollen wir jetzt übergehen.

Auf dem Boden des hämorrhagischen Herdes, also beiläufig in der Grenzschicht zwischen der Cutis und der Subcutis, finden wir ein mächtig dilatiertes Gefäſs (Taf. IV, Fig. 1a), das merkwürdige variköse Ausbuchtungen an seinen Wandungen zeigt. Nimmt man verschiedene Schnitte aus dieser Schnittserie zur Hand, so fällt es nicht schwer, den weiteren Verlauf, namentlich in centripetaler Richtung, dieser varikös-dilatierten Hautvene zu verfolgen. Diese, vermöge ihrer auſsergewöhnlichen Erweiterung und einer gewissen Hypertrophie der Wandungen[74] so auffallende Vene (Taf. IV, Fig. 1b γ) zieht in der kutano-subkutanen Grenzschicht, auf der Höhe der Knäueldrüsenschläuche belegen und von Blutmassen dicht umhüllt, noch etwa 5 cm weiter, bis sie in eine stärkere, muskulöse Wandung erkennen lassende Vene (β) einmündet. Diese gröſsere Hautvene wendet sich nun in entgegengesetzter Richtung, aber noch parallel mit der ersten kleinen Vene γ verlaufend, zu der groſsen subkutanen Vene α, deren Verlaufsrichtung senkrecht zur Ebene der beiden ersten Gefäſse steht. In diese ergieſst sich die Vene β.

An der Stelle, die auf der Fig. 1a abgebildet ist, macht die kleine variköse Vene γ eine Knickung in centrifugaler Richtung, weswegen sie auf dem Schnitte rechts in einen Blindsack zu endigen scheint. Dicht vor dieser Knickung erkennt man auf der gegen die Epidermis zu gerichteten Seite eine sehr deutliche Kontinuitätstrennung der sämtlichen Gefäſshäute[75] (Fig. IVa *gr*). Der Riſs geht hier gleichmäſsig durch alle Schichten der Gefäſshaut durch, ziemlich scharfe Ränder, aber keine Aufwühlung der Gefäſshaut zeigend. Der letztere Umstand mag vielleicht

---

[74] Sonst ist keine krankhafte Veränderung in der Struktur der Gefäſswandung zu erkennen.

[75] Der Schnitt war ursprünglich nur auf elastisches Gewebe gefärbt gewesen, weswegen in der Abbildung nur die elastischen Elemente der Gefäſshaut in den Vordergrund treten. Als nachträglich auch eine Kernfärbung angeschlossen wurde, sind auch die übrigen Wandelemente deutlich in Erscheinung getreten.

darin seine Erklärung finden, daſs das Hauptgewebe der hyperplastischen Gefäſshaut bei dieser varikösen Vene hauptsächlich aus festen elastischen Elementen besteht, und daſs auch der Druck und der Gegendruck innerhalb und auſserhalb der rupturierten Gefäſswandung, wie aus dem Präparate ersichtlich, nachdem der Bruch erfolgt war, ungefähr gleich sein muſste. Die Blutkörperchensäule setzt sich aus dem Innern des Gefäſses kontinuierlich in das extravasale Gebiet fort. Nur einige wenige Blutkörper fehlen an einer Stelle. Es ist nicht unmöglich, daſs dieselben bei der nachträglichen Behandlung des Schnittes herausgefallen waren. Sonst ergiebt sich eine deutliche Kontinuität des Inhaltes der gerissenen Vene mit den Blutmassen, die auſserhalb lagern, wobei zu bemerken ist, daſs die Hauptmasse der Blutung derjenigen Seite des Gefäſses entspricht, an welcher der Riſs erfolgt ist. Bezeichnend ist es, daſs, während der centripetale Abschnitt dieser Vene (Fig. IV b, γ) von der Ruptur (Fig. 1 b, x) bis zur Vereinigung mit der Vene β dicht mit Blut erfüllt ist (was durch die blaue Farbe auf Fig. 1 b angedeutet ist), die letztere selbst ganz blutleer ist, während die groſse subcutane Vene α in der nächsten Nähe der Einmündungsstelle der Vene β einen der Wandung adhärenten gemischten Thrombus zeigt.

Epikrise. In dem erörterten Falle lagen unzweifelhaft besonders günstige Verhältnisse vor. Vor allem die atrophische Beschaffenheit der Greisenhaut, dann die varikösen Veränderungen der cutanen Gefäſse, schlieſslich auch örtliche Cirkulationsstörungen, die in einer Thrombose der der Ruptur zunächst liegenden subcutanen Vene ihren Ausdruck finden, — alles dies sind Momente, die ohne weiteres die Entstehung eines Gefäſsrisses verständlich machen. Unter diesen drei Hauptbedingungen dürfte der ersten — ich meine, der durch atrophisch-senile Veränderungen erzeugten Schlaffheit und Auflockerung des interstitiellen Cutisgewebes — der Löwenanteil an den angerichteten Verheerungen zugeschrieben werden. Ohne diese würde durch Venenthrombose — die schlieſslich auch sekundären Ursprunges sein kann — allein kaum ein so mächtiger Effekt, wie die Zerreiſsung eines nicht zu dünnwandigen venösen Gefäſses, erzeugt werden können. Die Varikosität des gesprengten Gefäſses wiederum hat aller Wahrscheinlichkeit nach in der Retraktion des Cutisgewebes seine Ursache. Im ganzen scheint also die Abnahme der Widerstandsfähigkeit im Hautgewebe die primäre Ursache in der Kette der Erscheinungen zu sein, als deren letztes Glied die Ruptur des varikösen Hautgefäſses zu betrachten ist.

Besonders zu bemerken wäre noch, daſs der Riſs in der nächsten Nähe der Subcutis, also an einer Stelle, wo die Spannungsdifferenz zwischen dem fibrösen cutanen und dem lockeren subcutanen Gewebe besonders ausgeprägt sein muſs, erfolgt ist. Dann, daſs das Gefäſs an der Zerreiſsungsstelle eine plötzliche Änderung in der Verlaufsrichtung zeigt.

Beides sind Momente, die eine gewisse Beachtung verdienen und in der Entstehung der Hämorrhagie eine vielleicht nicht unwesentliche Rolle spielen.

Den Umstand, daſs auf den dicht mit Blut gefüllten Venenabschnitt γ (Taf. IV, Fig. 1b) ein stark muskulöser, aber blutleerer Venenabschnitt β folgt, kann man leicht und ungezwungen so erklären, daſs infolge der Zerreiſsung der Vene γ und des Austrittes ihres Inhaltes ins Gewebe der Cutis in den Venen γ und β eine Rückwelle entstand, welche zur völligen Entleerung der Vene β geführt hat, während in der Vene γ, nach der vollständigen Ausgleichung des Binnen- und Auſsendruckes, noch reichlich viel Blut geblieben ist.

Nach alledem kann es kaum noch einem Zweifel unterliegen, daſs in einer Haut, die ihre natürliche Elasticität ziemlich verloren hat, gewisse örtliche Cirkulationsstörungen an der Grenze zwischen dem festeren Cutis- und dem lockeren Subcutisgewebe wohl im stande sind, Haemorrhagiam per rhexin zu veranlassen.

Diese These hat bis heute noch eines Beweises geharrt. Ich glaube, daſs diese Beobachtung ihr den vermiſsten Beweis geliefert hat.

Vergessen wir aber nicht, daſs die regressiven Veränderungen dieser Haut im ausreichenden Maſse die Gefäſs- und Gewebsläsionen erklären! Wie ist es aber mit den Fällen, wo bis dahin ganz gesunde jugendliche Haut von multiplen Hämorrhagien durchsetzt wird? Da greife ich z. B. Diphtheriekranke heraus, bei denen hämorrhagische Zustände der Haut relativ nicht so sehr selten sind.

Blutungen bei Diphtherie.

Hier handelt es sich zum Teil um gut genährte jugendliche Individuen mit gut durchbluteter, succulenter und elastischer Cutis und mit reichlich entwickeltem Panniculus adiposus, wie er dem frühen Alter entspricht, in dem die meisten Diphtherieerkrankungen vorkommen.

Also nichts von der deutlich erkennbaren Degeneration der Haut, wie sie in dem ersten Fall von vorgeschrittener Tuberkulose in die Erscheinung getreten war!

Von den vier Fällen von diphtherischen Hauthämorrhagien, die ich im ganzen untersucht habe, stammt eine aus der Sammlung von Dr. Unna, während die drei übrigen Objekte von mir selbst den Leichen von drei an schwerer Diphtherie verstorbenen Kindern im Alter von 3 bis 5 Jahren im Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg entnommen waren. Bei allen waren die Petechien zumeist an den unteren Extremitäten lokalisiert und erreichten mitunter die Gröſse eines Pfennigstückes. In allen bestanden Anzeichen eines septischen Zustandes (intumescentia lienis). Alle waren von ziemlich guter Ernährung. Es befindet sich

wenigstens unter diesen drei Fällen keiner, der Symptome einer auffallenden Atrophie oder Debilität der Haut aufwiese.

Demnach müfsten diese Fälle gerade als das Gegentheil von dem betrachtet werden, was in dem eben besprochenem Fall von Tuberkulose in den Vordergrund trat. Dort marastische, in deutlicher Involution begriffene Haut, hier junges, anscheinend kräftiges Hautgewebe. Dort chronische Nutritionsstörungen des Organismus; hier kurze akute Krankheit, die ganz unverhofft einen sonst blühenden und widerstandsfähigen Körper überfällt und übermannt.

Um so bezeichnender und bedeutsamer erscheint der Umstand, dafs trotz dieser diametral entgegengesetzten Erscheinungen der Mechanismus der Hämorrhagie auch hier ein ähnlicher ist, wie in dem oben beschriebenen Fall, mit dem Unterschied nur, dafs das subkutane Fettgewebe bedeutend stärker beteiligt ist. Der letztere Umstand ist wahrscheinlich durch die relativ starke Ausbildung des Unterhautfettgewebes in der Haut des Kindes zu erklären. Bekanntlich tritt hier die eigentliche Cutis im Verhältnis zur mächtigen Entfaltung des Panniculus sehr zurück, so dafs der Hauptbestandteil der kindlichen Haut gerade das Fettpolster ist. Es ist daher keineswegs merkwürdig, dafs Blutaustritte, wenn sie auch in der Cutis selbst oder in ihrer nächsten Nachbarschaft ihren Ursprungsort haben, doch zumeist sich nach dem Orte des geringsten Widerstandes ausdehnen, also nach dem Maschenwerk des Fettzellgewebes.

Dadurch gewinnt die Konfiguration der Blutextravasate einen ausgesprochen retikulären Charakter. Die Blutmassen bahnen sich verschlungene Wege in den Maschen des lockeren Zellgewebes, das die Stützbalken der eigentlichen Fettgewebskolumnen bildet, und in den einzelnen Fettzellgruppen selbst. Daraus resultieren auf den Hautquerschnitten allerlei absonderliche Gestaltungsformen der Extravasate, die, in der Cutis und in der kutano-subkutanen Grenzschicht in Form von kompakten Blutlachen beginnend, beim Übertritt in die Maschen des Zellgewebes sich in lauter schmale, reich verzweigte und mannigfach verschlungene Netze von Blutsäulen auflösen.

In zwei Fällen von Diphtherieblutungen ist es mir nun ohne weiteres gelungen, die blutenden Gefäfsrisse aufzudecken, während ich in den beiden anderen analogen Fällen wohl für die Rhexis gravierende anatomische Läsionen des Endothelrohres einzelner Gefäfse finden konnte, doch die Stelle, wo das Blut sich nach aufsen ergossen hat, nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen vermochte.

Die beiden über jeden Zweifel erhabenen Gefäfsrupturen habe ich auf der Tafel IV, Fig. 2 und Tafel V, Fig. 2 abgebildet.

Das Präparat, das auf Tafel IV, Figur 2 abgebildet ist, ist einer Schnittserie entnommen, die augenscheinlich den Blutherd in seinem

zentralen Teil getroffen hat. Die Blutlache steigt in der Cutis bis zur Höhe des Papillarkörpers hinauf, welchen sie auch bis zu einem gewissen Grade komprimiert. Dort, wo die Fettsäulen des Unterhautgewebes in die Cutis eindringen, d. h. in der Umgebung der Knäueldrüsen, finden sich die gröfsten Blutmassen, die das eigentliche Hautgewebe zerwühlen und verdrängen. Diesen breiten Blutstrafsen, welche das Cutisextravasat mit den Blutansammlungen in der Subcutis in Verbindung setzen, folgend, gelangen wir zu den weniger kompakten Hämorrhagien des Unterhautzellgewebes, welche sich der Architektur ihrer Umgebung anpassen, mit anderen Worten, retikuläre Verteilung annehmen. Das kann gar nicht anders sein, da ja verschiedene Elemente des subkutanen Gewebes der Ausbreitung der Hämorrhagie einen sehr ungleichen Widerstand entgegensetzen. Während namentlich die kompakten Fettläppchen den vordringenden Blutmassen einen sehr energischen Widerstand leisten, geben die aus lockeren Bindegewebszügen zusammengefügten Stützbalken sofort nach. Die Folge ist, dafs sich die gröfsten Blutmassen bandförmig den Bindegewebssepten anschmiegen, indem dies Blut sie zum Teil durchwühlt, zum Teil nur umspült, während zwischen den einzelnen Fettzellen und Fettzellenhaufen nur vereinzelte, schmale, netzförmig angeordnete Blutsäulchen anzutreffen sind. Sie bestehen aus Reihen von Blutkörperchen, die unter sehr starkem Drucke in das Fettgewebe hineingeprefst wurden. Diese schmalen Blutkörperchensäulen folgen in der Regel den Kapillarbahnen, welche sich zwischen den einzelnen Fettzellengruppen verzweigen.

Inmitten einer gröfseren Blutansammlung, in der nächsten Nähe eines Schweifsdrüsenknäuels, verläuft auch das venöse Gefäfs, dessen Kontinuitätstrennung auf der Tafel VI, Fig. 2 abgebildet ist. Eine Reihe von Schnitten dieser Serie läfst dasselbe noch in seiner vollen Integrität erkennen, während die benachbarten Schnitte verschiedene Phasen der Ruptur, je nachdem sie sich auf verschiedenen Schnitthöhen darstellen, erkennen lassen. Besondere Beachtung verdient der Umstand, dafs in der Ebene der Ruptur die ziemlich starkwandige, mit elastischen und muskulösen Elementen reichlich versehene Vene eine kleinere Vene in sich aufnimmt, welche der gerissenen Cirkumferenz des Gefäfses gerade gegenüberliegt und auf der Abbildung auch angedeutet ist. Ob diese Beziehung der Ruptur zur Einmündungsstelle eines Zweiggefäfses ein nur zufälliger Befund ist oder ob sie einigermafsen hervorragende Bedeutung für die Genese und die Lokalisation des Gefäfsrisses besitzt, läfst sich nicht ohne weiteres erkennen; jedenfalls verdient aber diese Beziehung besonders registriert zu werden, da es doch nicht unmöglich ist, dafs dieses anatomische Moment irgendwelche mechanische Bedingungen schafft, welche zur Entstehung einer Ruptur gerade an dieser Stelle beitragen.

So haben wir beim Studium des Gefäfsrisses bei Phthise auch eine anatomische Beziehung der Ruptur zur Verlaufsrichtung des Gefäfses und speziell zur jähen Änderung der Richtung erkannt und auch den Versuch gemacht, dieselbe für die Erklärung der Hämorrhagie zu verwerten. Die Möglichkeit einer ähnlichen ursächlichen Beziehung kann im vorliegenden Falle auch nicht plattweg in Abrede gestellt werden.

Also genau an der Stelle, wo ein Seitenzweig in unsere Vene einmündet (die Vene selbst verläuft parallel der Hautoberfläche im Grenzgebiet zwischen der Cutis und der Subcutis, was eine vollständige Analogie mit jenem Fall der tuberkulösen Hautblutung bedeutet), erfolgt der Rifs, zwar nicht auf der der Hautoberfläche zugekehrten Wölbung des Gefäfsrohres, wohl aber auf der lateralen Circumferenz desselben (*gr.*). Die ununterbrochene Kontinuität des Gefäfsinhaltes und der umgebenden Blutlache ergiebt sich aus der einfachen Betrachtung des Bildes (*rbk*, *rbk*); die Lücken im Gefäfsinhalt selbst können ungezwungen durch jähe Entleerung des Gefäfses während der Kontinuitätstrennung des Gefäfsrohres (unter einem nicht zu starken Drucke seitens der nur locker aufgebauten Umgebung) erklärt werden. Der Rifs geht gleichmäfsig und scharf durch alle Schichten des Gefäfsrohres durch. Das aus dem Innern der geplatzten Vene ergossene Blut bahnt sich den Weg nach zwei Richtungen: am lockeren Stroma des benachbarten Schweifsdrüsenknäuels vorbei zu der festgefügten Cutis, die es zerwühlt und zersprengt, bis es an der unteren Grenze des Papillarkörpers einen Damm findet, der seinem weiteren Vordringen ein Ziel setzt; ebenso aber auch in die Breite und in die Tiefe nach den minder fest gefügten Maschen des Unterhautbindegewebes, wo es die vorhin geschilderte netzförmige Verteilung annimmt.

Von irgend einer Degeneration der Gefäfswandung läfst sich absolut nichts erkennen; im Gegenteil imponiert die Vene durch bedeutende Volumsverhältnisse, sowie durch ziemlich derbe Beschaffenheit der Media. Die Intima zeigt auch völlig normale Verhältnisse, während die Adventitia durch das Extravasat zum Teil zerwühlt ist.

Ziehen wir eine Parallele zwischen diesem eklatanten Fall von Gefäfszerreifsung bei Diphtherie und jenem bei Tuberkulose, so bemerken wir trotz der Divergenz mancher Verhältnisse — senile, atrophische Haut dort, succulente, resistente Haut hier; Varicen der Hautvenen dort, augenscheinlich normale Beschaffenheit der Gefäfswandung hier — doch manche Übereinstimmung in wesentlichen Punkten. In beiden Fällen waren es venöse Gefäfse. In beiden Fällen vollzieht sich die Ruptur in einer Zone des Hautgewebes, wo der Druck — der intravasale wie der extravasale — mit einem Male eine plötzliche Änderung seines Wertes erleidet, indem der Übergang des Gefäfses aus der festen elastischen Cutis ins

lockere verschiebliche Bindegewebe nicht unerhebliche Schwankungen in den intravenösen, wie auch in den Gewebsdruck setzt. Wiederum geht der Riſs in beiden Fällen in gleicher Weise durch die sämtlichen drei Häute der Vene, sie scharf durchtrennend, ohne daſs dieselben irgendwelche bemerkenswerte Zeichen der vorhergehenden Erkrankung zeigten. In beiden Fällen schlieſslich kommt ein mechanisches Moment hinzu, welches geeignet erscheint, für die Erklärung der Blutung verwertet zu werden.

Es entsteht nun die Frage, ob die wahrgenommenen Gefäſsrupturen auch die einzigen im Bereiche der untersuchten Hämorrhagien seien, oder ob neben ihnen noch andere bestehen, welche nur vermöge dieser oder jener histologisch-topographischer Verhältnisse nicht so leicht kenntlich gemacht werden können, wie diese zwei eklatante Gefäſsbefunde bei Phthisis und bei Diphtherie. A priori müſste man ja annehmen, daſs, wenn Gefäſse, die relativ doch voluminös sind, reiſsen, es sicher noch andere, namentlich zartere, schwächer gebaute Gefäſse geben muſs, die unter den besonderen Verhältnissen, welche die Zerreiſsung von voluminöseren Venen herbeigeführt haben, auch geplatzt sein müſsten. Hier begegnen wir aber den Schwierigkeiten in der Auffindung solcher geplatzten Gefäſse, auf die ich früher schon hingewiesen hatte. Wenn wir auch fortlaufende Serien von Schnitten durch einen hämorrhagischen Herd durchlegen, gelingt es uns nur äuſserst selten, ein Gefäſs so zu treffen, daſs es auf gröſseren Strecken in einem und demselben Präparate dargestellt werden kann, was speziell für kleinere Gefäſschen zutrifft. Vergegenwärtigen wir uns die Verteilung des Gefäſsnetzes in der Haut, so müssen wir zwei Systeme hier unterscheiden: ein zur Oberfläche der Haut parallel verlaufendes, das wiederum in ein oberflächliches und ein tieferes zerfällt, sowie ein schräg zur Hautfläche aufsteigendes, das die beiden ersten miteinander verbindet. Bei der üblichen Methode des Zerlegens der Haut in Serien von Querschnitten gelingt es nur äuſserst selten, die Richtungslinie der Gefäſssysteme zu treffen, und kann man gewöhnlich auf solchen, quer durch die Dicke der Haut gelegten Schnitten nur ganz kurze Abschnitte von beiderlei Gefäſssystemen verfolgen, was bei ganz kleinen Gefäſschen besonders störend ist.

Um diese Schwierigkeit für die Auffindung von Gefäſsrupturen zu umgehen, kam ich auf die Idee, anstatt Querschnitte Flach- oder Tangentialschnitte zu verwenden, von der Überlegung ausgehend, daſs mir bei dieser Methode kaum ein Gefäſs entgehen kann, indem die parallelen Gefäſssysteme in ihrer Verlaufsebene ja doch in voller Kontinuität auf solchen Tangentialschnittbildern getroffen werden, das schräg aufsteigende System dagegen in lauter schönen runden oder ovalen Querschnitten in die Augen springen müſste. Einzelne solche Serien haben auch wirklich

sehr befriedigende Resultate ergeben, und habe ich auch von Herrn Dr. Unna erfahren,[76] dafs, seitdem er diese Methode anwendet, er ohne Schwierigkeiten kleinere lädierte Gefäfse bei Hauthämorrhagien entdecken konnte.

So besitze ich auch Präparate von einem diphtheritischen hämorrhagischen Herd der Haut, auf denen mehrere enorm ausgedehnte zarte Venen im Zustande der Ruptur deutlich zu erkennen sind. Eines von diesen Gefäfsen habe ich auf Taf. V, Fig. 2 abgebildet. Es ist in der Grenzzone zwischen Cutis und Subcutis gelegen, also von einzelnen aufsteigenden Fettsäulen umgeben und entspricht, der Lage nach, dem tieferen Teil eines schräg aufsteigenden dünnwandigen Gefäfses, das mit Blut prall gefüllt ist, mit Ausnahme derjenigen Stelle in seinem Innern, die zur geborstenen Circumferenz (*gr*) am nächsten liegt, wo gröfsere Lücken in der Blutsäule bestehen, und wo die roten Blutkörperchen wahrscheinlich infolge der sehr lockeren Anordnung stärker geschrumpft sind, als in dem dichter gehäuften Teil der Blutsäule. Hier scheint ein dissecierender Rifs des Gefäfses vorzuliegen, indem die Intima etwas eingekrempelt ist, die übrige Wandung dagegen (die übrigens aufserordentlich dünn ist) der aufserhalb des Gefäfses angestauten Blutmasse dicht anliegt.

Durch solche tangential geführte Hautschnitte ist also der Beweis unschwer zu erbringen, dafs auch dünnwandigere Gefäfse im Bereiche des auf- oder absteigenden venösen Systems durch ihre Ruptur zur Vergröfserung der Hämorrhagie beitragen können.

Andere Flachschnitte durch ähnliche Objekte ergeben wiederum aufsteigende Gefäfse dermafsen in grofse Blutlachen eingebettet, dafs kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, dafs diese im Zentrum einer Hämorrhagie gelegenen Venen irgendwo in der nächsten Entfernung von der untersuchten Stelle einen ähnlichen Rifs in der Wandung haben müssen.

An einzelnen Objekten gelingt es aber nicht, mit voller Sicherheit einen Rifs im Gefäfsrohr nachzuweisen. Man findet als Ersatz dafür so weitgehende Läsionen des Gefäfsrohres, dafs der Verdacht auf eine in der Nachbarschaft erfolgte Ruptur sehr berechtigt erscheint. So sind bei diphtherischen Hautblutungen Ablösungen des Endothelrohres, häufig verbunden mit Zerreifsung desselben, etwas ziemlich Gewöhnliches, und es ist mir gelungen, solche Ablösungen und Zerreifsungen des Endothels wiederholt zu beobachten.

Eine derartige grobe Läsion innerhalb einer ziemlich dickwandigen subkutanen Vene, die ich auf Querschnitten beobachtet habe, bilde ich nach einem mit saurem Orcein auf elastisches Gewebe gefärbten Präparat auf Taf. V, Fig. 1 ab. Hier sieht man die Adventitia des lädierten

---

[76] Siehe auch seine *Histopathologie der Haut.* Hirschwald. 1894. pag. 54.

Gefäſses besonders auf einer Seite stark durch Blutkörperchenhaufen zerwühlt. Die Media zeigt auf der Höhe des Schnittes keine Kontinuitätstrennung, während die anscheinlich verdickte und gequollene Intima auf der einen Hälfte der inneren Gefäſsperipherie völlig von der Media abgelöst und schlauchförmig in das Lumen des Blutgefäſses hineingestülpt ist. An einer Stelle dieser schlauchförmigen Einstülpung ist die Intima quer durchrissen (*ri*), und durch diese Öffnung sind zahlreiche Blutkörperchen aus dem Inneren des Gefäſses in den durch die Ablösung der Intima geschaffenen parietalen Raum übergetreten. Auch hier liegt eine dissecierende Ruptur vor, welche doch sehr zur Annahme berechtigt, daſs nicht weit von dieser Stelle eine schräg durch die Media dringende Kommunikation mit dem extravasalen Blutherd bestehen muſs. Es war mir aber leider nicht gelungen, diese von mir vermutete Verbindung an den benachbarten Schnitten aufzufinden.

Nachträglich vorgenommene Kernfärbung hat die Intimakerne mit genügender Deutlichkeit hervortreten lassen, doch zeigte die ganze verschwommene Struktur der gequollenen Intima eine ziemlich vorgeschrittene Entartung derselben, welcher möglicherweise eine ätiologische Bedeutung bei der Entstehung des inneren Risses zuzuschreiben ist. Ich betone noch einmal ganz ausdrücklich, daſs es der einzige Fall war, wo man überhaupt greifbare Veränderungen an den Gefäſshäuten, die auf eine Schwächung des Gefäſsrohres selbst hinwiesen, nachweisen konnte, während in allen übrigen Fällen bei aller Verschiedenheit des Kalibers und der Stärke der geplatzten Hautvenen keine einzige von diesen deutliche Zeichen von Gewebsdegeneration in ihren Wandungen trug.

Analoge Fälle von solcher Intimaablösung, wenn auch ohne Entartungskennzeichen und ohne direktes Durchreiſsen des Endothelrohres, konnte ich auch beim Studium anderer Präparate registrieren.

Alle diese Erscheinungen weisen doch mit groſsem Nachdrucke darauf hin, daſs greifbare mechanische Störungen den Hautblutungen vorausgehen müssen und daſs von derartigen mechanischen Störungen bis zu einer vollständigen Gefäſsruptur nur ein Schritt ist.

Ich habe bis jetzt noch gar nicht derjenigen Cirkulationsstörungen gedacht, welche in zahlreichen Präparaten in Gestalt von ausgedehnten Venenthromben (viel seltener dagegen Arterienthromben) ihren bleibenden Ausdruck gefunden haben. Wie ich aber im allgemeinen Teil dieser Arbeit ausgeführt habe, vermag ich nicht zu erkennen, inwieweit dieselben primären Ursprunges sind. Mit anderen Worten, ich kann auf Grund von rein anatomischen Befunden noch nicht entscheiden, ob die Hämorrhagie eine Wirkung dieser Thrombosierungen von Hautgefäſsen sei, oder vielmehr diese Thrombosierungen in gröſseren Hauthämorrhagien, welche groſse regionäre Cirkulationsstörungen erzeugen, ihre Ursache

haben. Mir erscheint die letztere Annahme wahrscheinlicher, und befinde ich mich hier im Gegensatz zu KOGERER (s. Allg. Teil).

Aus diesem Grunde vermeide ich auch, auf diese Thrombosierungen besonders einzugehen und ihnen eine ihnen nicht zukommende Bedeutung beizumessen.

Der Zweck dieser Arbeit ist ja nur, thatsächliches Material zu liefern, welches die Erklärung der Mechanik der Hautblutungen wirklich fördern kann.

(Schlufs folgt.)

Über die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen.

Mitteilung von

Prof. P. TOMMASOLI,
Direktor der dermosyphilopathischen Klinik in Palermo.

(Schlufs.)

Nach dieser ersten Schlufsfolgerung über eine der drei Neuerungen BROCQS und DARIERS wollen wir sehen, was aus der anderen, welche sich auf die Serie der Prurigo temporanea bezieht, gemacht werden soll.

Ich bin gewifs kein Pedant und doch kann ich nicht umhin, wenigstens im Fluge einen ersten Punkt bezüglich der drei Fälle zu berühren, welche BROCQ zur Stütze seiner Thesen ausgewählt hat. Diese Fälle aber scheinen mir nicht alle gute Soldaten abzugeben im Kampfe für die Sache, die sie zu stützen bestimmt sind, ja vielleicht schaden sie derselben nur.

Wiewohl ich mich keinen Täuschungen darüber hingebe, wie schwer es ist, aus Beschreibungen Diagnosen zu stellen, und wie hoch ich Dr. BROCQ als einen ernsten und vorzüglichen Diagnostiker schätze, so kann ich doch nicht umhin, zu glauben, dafs der Fall VIII nicht als ein schönes Beispiel von Lichen tropicus oder Miliaria papulosa angesehen werden kann. BROCQ selbst macht uns auf Seite 336 seines wunderbaren Buches darauf aufmerksam, dafs die Differentialdiagnose zwischen dieser Miliaria und gewissen akuten Lichenarten „oft unmöglich sei". Wenn ich ferner von dem Knaben lese, welcher auf einer Reise von Santo Domingo nach Marseille gerade während der heifsen Monate an einer Dermatose erkrankte, von der es auch in Frankreich heifst, dafs sie stets schlimmer werde,

„wenn es heiſs ist, oder das Kind schwitzt, oder wenn es in einem heiſsen Raume eingeschlossen ist“, dagegen sich bessere, wenn die Kälte kommt und mit „rosaroten, miliaren“ Elementen auftritt, die sowohl hinsichtlich ihres Sitzes als ihrer Verteilung, ihrer begleitenden Erscheinungen, und in jeder anderen Hinsicht in keiner Weise eine Hydrosadenopathie in Form einer Miliaria papulosa ausschlieſsen — wenn ich, sage ich, hiervon lese, so muſs ich sagen, daſs es besser gewesen wäre, einen solchen Fall als verdächtig zu übergehen.

In ähnlicher Weise kann auch Fall XI in Zweifel gezogen werden, da derselbe viel zu verkrüppelt aussieht, um als Stütze irgend einer Behauptung zu dienen. Zu Gunsten desselben hat sich Brocq selbst besonders reserviert aussprechen müssen. Ich glaube, in ihm (wie ich in einer meiner nächsten Publikationen bei Gelegenheit eines verwandten Falles zeigen werde, den ich lange Zeit beobachten und photographieren konnte und den ich nur noch histopathologisch zu untersuchen habe) eher eine Übergangsform zwischen Prurigo und Lichen zu finden, als daſs es sich um eine Diskussion zwischen Prurigo und Prurigo handeln dürfte.

Doch lassen wir beiseite, was bei allzu einläſslicher Besprechung leicht in übermäſsiger Ängstlichkeit übergangen werden könnte, und gehen wir zu einem anderen wichtigeren und komplicierteren Punkte über, welcher alle von Brocq erwähnten Fälle in die volle Brust trifft, indem sie einzeln abgeschätzt oder in ihrer Gesamtheit abgewogen oder indem sie beschuldigt werden, nicht kräftig genug bei der Neuerung mitzuwirken, wozu sie von Brocq bestimmt wurden.

Um mich in dieser Richtung zu rechtfertigen, muſs ich eine kleine Einleitung vorausschicken, weil diejenigen unter den französischen Dermatologen, welche sich am glänzendsten im Kampfe bewährt haben, durch ihre neuesten Publikationen gezeigt haben, daſs sie über die Prurigo eine Ansicht haben, die von der Mehrzahl der Kollegen nicht geteilt wird, und natürlich ist ohne vorherige Einigung bezüglich der Sachen und Namen keine Verständigung möglich.

Es scheint mir, daſs Besnier, um einen von ihnen, und zwar den bedeutendsten, zu nennen, indem er Fälle „prurigos diathésiques“ taufte, bei welchen das spezifische Element der Prurigo konstant fehlte, den Aufruhr gegen „die Tyrannei des Willanschen Systems“ so weit getrieben, daſs man nicht weiſs, wie viele ihnen noch folgen werden. Brocq ferner, um den es sich hier speziell handelt, erklärt, keinen anderen Typus der Hebraschen Prurigo anerkennen zu wollen auſser demjenigen, der sich deutlich mit Lichenifikation und Ekzematisation kompliciert, und ich weiſs wirklich nicht, wer alles auch ihm hierin folgen könnte.

Etwas aber scheint mir keinen Aufschub mehr zu leiden, und das ist die Frage, was eigentlich unter Prurigo zu verstehen sei.

Die Geschichte dieses Namens kann kurz in vier Perioden zusammengefaſst werden: in der ersten vorhebraschen Periode, die wir als die Willansche bezeichnen können, ist jede pruriginöse Dermatose eine Prurigo, wenn ihr auch alle eruptiven Elemente fehlen; deshalb sprach man da von einer Prurigo cum materia, einer Prurigo sine materia, einer Prurigo senilis, aestiva, invernalis, pedicularis, oxyurica, formicaria, dermonyssica u. s. w. In der zweiten, Hebraschen, Periode ging man in gewaltigem Aufschwunge darauf aus, dieser Konfusion abzuhelfen; alles nicht Dahingehörige wurde ausgeschaltet, und es blieb unter der Bezeichnung Prurigo nichts mehr übrig, als jene jetzt von jedermann als HEBRAsche Prurigo wohlgekannte chronische, pruriginöse Dermatose, welche in der ersten Kindheit beginnt, besondere Lokalisation und Verlaufsweise zeigt (die jedoch nicht ihr allein zukommen), sich von jeder anderen Dermatose durch charakteristische eruptive Elemente unterscheidet und, weil sie sommerliche Remissionen zeigte, HEBRA und auch jetzt noch den meisten als eine unheilbare Affektion erschien. In der dritten, unmittelbar auf HEBRA folgenden Periode, die man auch die Periode von TENNESON nennen könnte, wurden die Umrisse der Prurigo etwas ausgeweitet, und die Mehrzahl der Dermatologen erkannten nach und nach, daſs vernünftigerweise unter der Bezeichnung Prurigo auch alle jene pruriginösen Dermatosen zusammengefaſst werden könnten, die zwar nicht alle, aber doch viele, und zwar die wichtigsten, Eigenschaften der HEBRAschen Prurigo aufwiesen, so in erster Linie das charakteristische eruptive Element oder die spezifische Prurigopapel und die Chronicität. Diese neuen Prurigoarten nannte man atypische, und so hatte man dann eine atypische HEBRAsche Prurigo hinsichtlich des Alters, in dem sie auftrat, d. h., weil sie nicht schon in der ersten Kindheit beginnt, eine andere atypische Prurigo hinsichtlich des Sitzes, ferner eine atypische Prurigo mit Bezug auf den Ausgang u. s. w. In der vierten Periode endlich, welche vor kaum einem Jahre begonnen hat, giebt es schon mehrere, welche, gestützt auf die Autorität NEISSERS, annehmen, daſs jene Umrisse noch mehr erweitert werden können, und daſs man noch von Prurigo reden dürfe, wenn auch die Chronicität und die Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung fehlt und nur in dem Gesamtbilde mehr oder weniger zahlreicher für die alte Prurigo charakteristische Zeichen (wie z. B. die Prädilektionsstellen an den äuſseren Flächen der Extremitäten, die Dissemination der eruptiven Elemente, der Verlauf unter stetiger Neubildung neuer eruptiver Elemente, das anfängliche Auftreten urtikarieller Erscheinungen etc.) die beiden Hauptmerkmale vorherrschen: der Pruritus und die spezifischen eruptiven Elemente.

So geht aus der Arbeit dieser verschiedenen Perioden (wenn man selbstverständlich die erste auſser acht läſst, die, soviel ich glaube, alle

verwerfen werden, obwohl hie und da noch etwas davon aufleuchtet) als Prinzip hervor, dafs, um von Prurigo reden zu können, das Vorhandensein wenigstens der charakteristischen Läsionen unentbehrlich ist. Dabei kommen zwei Spezies obenauf zu stehen: die Prurigo chronica und die Prurigo temporanea oder acuta. Die Prurigo chronica würde wieder in verschiedene Typen zerfallen, wovon nach der allgemeinen Ansicht der von HEBRA aufgestellte der Haupt- oder Erztypus, die anderen nur Abweichungen von demselben darstellen würden (Prurigines Hebrae atypicae). Nach dem zu urteilen, was sich aus der Litteratur, aus den Beschreibungen oder den Fällen, die als Basis für die Bildung dieser Typen dienten, ableiten läfst, würden alle diese Typen, da es sich stets um eine chronische und pruriginöse Dermatose handelt, die Neigung zeigen, sich rasch zu trüben, indem sich zu den wahren spezifischen Läsionen andere mischen und die Oberhand gewinnen, welche bei der Mehrzahl der Individuen eine Folge des unausgesetzten Kratzens sind. Da aber diese nebensächlichen Komplikationen zu ihrem Entstehen nicht nur des Kratzens bedürfen, sondern auch einer gewissen besonderen Disposition des Organismus, und da diese Disposition nicht in allen Organismen existiert und da, wo sie existiert, konstant in verschiedener Intensität auftritt, so können wir sehen, dafs diese Komplikationen, nämlich die Lichenifikation, Ekzematisation etc., in dem einen Falle rasch, in anderen mehr oder weniger spät und noch in anderen gar nicht eintreten. Indem der Typus in diesem letzteren Falle ausschliefslich aus spezifischen Läsionen zusammengesetzt ist, so kann er sich auch fortwährend rein erhalten, wie es der Fall gewesen sein mufs mit jenen Fällen, welche VIDAL und BROCQ veranlafst haben, ihren speziellen Typus der Prurigo ferox aufzustellen, welcher hinsichtlich der Komplikationen etwas ganz anderes vorstellt, als der Typus der Prurigo ferox oder agria von HEBRA.

Das ist, was wir von der Geschichte der Prurigo ableiten können. Da die Dinge so stehen, so ist es klar, dafs der neueste Vorschlag BROCQs, eine Klasse dieser Prurigines, welche zum Teil aus den akuten und zum Teil aus den chronischen hergeleitet werden, als simplex zu bezeichnen, wodurch wir versucht werden könnten, die Prurigo in eine einfache und komplicierte zu unterscheiden, resp. in monomorphe und polymorphe, was so viel heifst, wie mir vorkommt, als in reine und komplicierte nach den jetzt gebräuchlichen Ausdrücken; dafs dieser Vorschlag BROCQs uns unmittelbar veranlafst, ein Einteilungsprinzip aus der Gruppe des Lichen auf diejenige der Prurigo zu übertragen, an das man bis jetzt nicht dachte und das sogar mit allen früheren Historikern im Widerspruche steht. Wie man aber eben gesehen hat, giebt es keine einzige Prurigo, auch vom echtesten HEBRAschen Typus, die sich nicht dem Dermatologen während kürzerer oder längerer Zeit als einfache oder nicht kom-

plizierte Dermatose präsentieren könnte; auch scheint es mir, hat selbst BROCQ diese Wahrheit anerkannt, indem ich in seiner Wiener Mitteilung: über die Fälle, die der Bezeichnung Hebrasche Prurigo wirklich würdig sind, folgenden unzweideutigen Satz lese: „Mit den Fortschritten der Krankheit können die beiden Prozesse der Lichenifikation und Ekzematisation auftreten“. (*Ann.* 1892. Seite 1115.)

Um daher diesem seinem neuen Einteilungsprinzipe einen triumphierenden Einzug zu verschaffen, mufste BROCQ alle bisher angenommenen Resultate der klinischen Beobachtung widerlegen und nachweisen, dafs diese Beobachtung ungenügend und irrtümlich sei; er mufste seine frühere Überzeugung abschwören und die Gründe dafür vortragen; er mufste, da es sich um etwas Neues handelte, jene Familienähnlichkeit hinlänglich dokumentiert haben, die er bei allen diesen Dermatosen, den subakuten und chronischen entdeckt hat, welche er in der Gruppe der Prurigo simplex zur Bildung einer Serie zusammenfafst; er mufste endlich seine Theorie der Lichenifikation durch die Beweisführung und absolut demonstrative Thatsachen etwas abändern und vervollkommnen, und hätte uns dann überzeugt, dafs die Einfachheit bei diesen Dermatosen keine Eigenschaft des Patienten, sondern ausschliefslich der Krankheit selbst ist.

Statt nun eine derartige Umwälzung zu begründen, hat uns BROCQ weiter nichts als fünf Fälle mitgeteilt, und von diesen 1. stehen einige in lebhaftem Widerspruche zu den Voraussetzungen BROCQS, indem sie aufser der verschiedenen Dauer noch mehrere andere Besonderheiten zeigen, welche sie näher an die Prurigo non simplex denn an die simplex bringen; hierfür liefert einen Beleg der Fall X, von dem BROCQ selbst anerkennt, dafs er „etwas vom reinen Lichentypus VIDALS abweicht und sich mehr dem HEBRAschen Prurigotypus nähert“; ebenso der Fall XI, wovon BROCQ sagt, dafs er noch mehr davon abweiche, als der Fall X; ebenso ferner den Fall XII, wovon BROCQ sogar bekennt, dafs „diese Modifikation der Haut und die anderen Hauptzüge des Falles ihn auffallend nahebringt an gewisse Kategorien der BESNIERschen Prurigos diathésiques“!; 2. lassen sich nach meinem Dafürhalten andere, wie Fall VIII, X und XII, nicht richtig als simplices auffassen, weil bei allen, wenn auch in leichterem Grade und in „abortierter“ Weise, etwas Lichenifikation nachgewiesen werden kann; wenn es sich aber darum handelt, eine Serie von Dermatitiden zu bilden, die sich auf das Prinzip der Einfachheit gründen soll, so darf nicht das „minimis non curat praetor“ in Erinnerung gebracht werden; 3. bieten uns erstere, bei denen von Komplikationen nichts gesagt wird, entweder gar keine vollständige objektive Prüfung (wie Fall XI) und genügen daher nicht zum Nachweis des Fehlens von Lichenifikation, oder liefern uns kein Beispiel einer wahrhaft schweren und langdauernden pruriginösen Dermatose (wie Fall IX),

und genügen daher nicht zum Ausschluſs des Fehlens von Komplikationen, weil der Fall lange gedauert hat, und weil der Pruritus nicht sehr intensiv war. Wer wollte da nicht sofort einsehen können, daſs diese Waffen nicht stark genug und ungenügend sind für das schwierige Unternehmen, das er ihnen zugemutet hat?

Für mich gehört, offen gestanden, die Sache nicht zu denen, welche viele Beweise erfordern. Infolgedessen bin ich der Ansicht, daſs der Schluſs erlaubt ist, daſs diese Neuerung, welche durch Brocq bezüglich der „série morbide“, der Prurigo temporanea, eingeführt wurde, keine Existenzberechtigung hat, weil damit eine neue Klassifikation der Prurigo geschaffen wird, welche einer wahren Basis auf Thatsachen entbehrt, und Fälle von Prurigo, welche aus uns noch unbekannten Gründen weder temporäre noch einfache sind, sozusagen wider die Natur gezwungen werden sollen, einer Prurigo anzugehören, welche aller Wahrscheinlichkeit nach einfach ist, weil sie temporär ist.

Bleibt noch die dritte Neuerung, betreffend den Strophulus, übrig. An derselben ist Brocq zwar nicht stark beteiligt, und das Wenige davon, das von ihm stammt, ist von Vidal ausgegangen und von Darier zu Ende geführt worden.

Ich will hier gleich bemerken, daſs ich mit dem gröſsten Teile derselben vollkommen übereinstimme, wie ich auch anerkenne, daſs viele Fälle von Hutschinsonscher Sommerprurigo zur Prurigo temporanea zurückgeführt werden müssen; wie ich ferner mit Darier anerkenne, daſs der gröſste Teil der Fälle von Prurigo temporanea vom Kindesalter geliefert werde, und zwar meist zur Zeit des Zahnausbruches. Hierin liegt ein Punkt, wobei ich gerne zugeben will, daſs meine Arbeit der Verbesserung bedurfte.

Ich hätte allerdings gewünscht, daſs sich Brocq und Darier einer genaueren und ausführlicheren Sprache beflissen hätten, nachdem sie einmal diese Frage der nahen Verwandtschaft zwischen Strophulus und Prurigo temporanea berührt hatten. Mir erscheint deshalb unwillkürlich, nach der Art, wie sie die Sache behandelt haben, mindestens dieser Strophulus pruriginosus, den Brocq mehrmals als einen der drei Typen anführt, welche in der Beschaffenheit ihrer charakteristischen Papeln identisch sind, als der Grund der groſsen Verwirrung bezüglich Prurigo temporanea und Prurigo chronica (während es bezüglich der beiden Prurigoarten nicht zu Konfusionen kommen kann, wie dies Neisser und Darier bemerkt haben). Es wäre deshalb besser gewesen, bei den alten Ausdrücken zu bleiben, welche Vidal und Brocq selbst auf Seite 782 ihres Handbuches vorgeschlagen haben. In diesen einfachen und reservierten Ausdrücken beschränkte er sich auf die Bemerkung, daſs einige Fälle, welche früher als Strophuli aufgefaſst worden waren, zum Lichen simplex acutus gehörten. Ich sehe aber ein, daſs dies alles nicht geschehen konnte ohne eine vorausgehende

gründliche Durchsicht der ganzen Gruppe von Dermatosen, welche bisher als Strophulus bekannt waren, und ich begnüge mich, da ich nicht zu anspruchsvoll sein will, zumal wenn es sich um unzeitige Dinge handelt, damit, meinen französischen Kollegen für diesen wertvollen Beitrag zu meinem Werke zu danken. Ganz besonders danke ich Darier, der, mit seinen richtigen Bemerkungen über die Beziehungen der Dentition zur Prurigo temporanea im Kindesalter, der so sehr bekämpften Hypothese von der Autointoxikation eine kräftige Stütze gegeben und zu den beiden bereits von mir angenommenen Varietäten der Prurigo temporanea eine neue hinzugefügt hat.

So wäre ich am Schlusse meiner kritischen Übersicht angelangt. Dem umsichtigen Leser überlasse ich es, aus alledem, was nach mir über die Prurigo temporanea gesagt und geschrieben worden ist, Schlüsse nach seinem Gutdünken zu ziehen. Vielleicht ist das Geplauder länger denn notwendig ausgefallen, aber es schien mir so nötig, um alles sagen zu können. Wir werden auf diese Weise aus allem, was da über die Prurigo temporanea und chronica ausgeführt worden ist, Nutzen ziehen können, um uns nicht auch im letzten Augenblicke zu weit verbreiten zu müssen, wenn wir uns darüber aussprechen sollen, wie am besten die Gruppe der Prurigo im allgemeinen in Ordnung zu bringen sei. So werden wir gleichsam nur mit Aphorismen und ohne Wiederholungen vorrücken und uns von dem vorausgegangenen weitschweifigen Gerede erholen können.

Was sollen wir nun in ganz kurzen Ausdrücken unter Prurigo im allgemeinen verstehen nach dem, was über einige spezielle Prurigoarten gesagt worden?

Am Kongresse in Rom hat Prof. Neisser den Satz aufgestellt, daſs „die Bezeichnung Prurigo nur für jene Fälle reserviert werden soll, bei denen eine Kombination von starkem Pruritus (Sensibilitätsneurose), von ausgesprochener vasodilatatorischer Transsudation und einer entzündlichen Veränderung der papulösen Efflorescenzen stattfindet". Es scheint mir aber in diesen drei unter sich kombinierten Ausdrücken eine allzu groſse Elasticität zu liegen, und ich möchte nicht versichern, daſs mit ihnen stets jene Urticaria, wie Neisser sagt, vor die Thüre gesetzt werden kann, die er selbst für sehr nahe mit der Prurigo verwandt erklärt. Ich halte es deshalb für besser, sich auf das Feld der reinen Semiologie zu beschränken, und nenne Prurigo jede Dermatose, welche durch keine äuſserliche Ursache hervorgerufen worden ist, die beiden hauptsächlichsten Symptome des starken Pruritus und des fast gleichzeitigen Auftretens einer charakteristischen allgemein bekannten papulösen Eruption aufweist. Meine Diagnose der Prurigo wird dann noch viel rascher und sicherer gestellt werden können, wenn ich finde, daſs die ausschlieſslich oder vorherrschend befallenen Partien die äuſseren Flächen der Extremitäten sind, daſs der Eruption

der charakteristischen Papeln eine solche von Urticariaquaddeln vorangegangen ist oder sie begleitet, daſs sich die charakteristischen Papeln in successiven Ausbrüchen reproducieren und stets in diskreter Zahl verbleiben.

Von dieser Dermatose nehme ich zwei Varietäten an: die vorübergehende oder temporäre und die permanente oder chronische Prurigo. Die letztere hat infolge von fortwährend sich wiederholenden Nachschüben eine sehr lange Dauer und kann jahrelang, sogar endlos bestehen bleiben, zeigt aber eine besondere Vorliebe für bestimmte Regionen und in ausgesprochener Weise für die kalte Jahreszeit. Die erstere vollzieht ihren Kreislauf gewöhnlich in wenigen Wochen und dauert nicht länger als zwei oder drei Monate, kann aber in kürzeren oder längeren Zeiträumen recidivieren oder in gleicher Jahreszeit auftreten wie bei den früheren Anfällen. Wenn wir einmal jene Fälle genauer bestimmt haben werden, welche bis jetzt als Strophulus diagnosticiert worden waren und jetzt zur Prurigo temporanea gezählt werden müssen, als Varietäten derselben, dann werden wir wahrscheinlich die Prurigo temporanea in eine akute und subakute einteilen können; vorläufig aber darf nicht mehr gesagt werden.

Sowohl die Prurigo temporanea, als die chronica kann in einer milden und einer schweren Form auftreten; ebenso können beide eine reine oder einfache (oder auch unter dem Bilde einer fast ausschlieſslich aus spezifischen eruptiven Elementen zusammengesetzten Affektion) oder aber eine komplicierte oder polymorphe Gestalt annehmen, was so viel sagen will, als unter dem Bilde einer zum Teil aus spezifischen eruptiven Elementen, zum Teil aus jenen krankhaften Erscheinungen zusammengesetzten Affektion, als deren unmittelbare Ursache das unaufhörliche Kratzen angesehen werden muſs. Selbstverständlich wird der Polymorphismus oder der komplicierte Typus bei der Prurigo temporanea, wenn nicht ganz auſsergewöhnlich, so doch sehr selten vorkommen, da wir nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Andeutung davon finden, wenn der Fall ein schwerer ist und das intensive Jucken mehr als einen Monat andauert. Dieser Polymorphismus, der sich aus spezifischen multiplen Elementen nebst Lichenifikation, Ekzematisation etc. zusammensetzt, wird dagegen viel häufiger beobachtet bei der chronischen Prurigo, wenn diese auch eine milde ist, infolge der langen Dauer der äuſserlichen Reize aller Art, welche der Pruritus mit sich bringt und infolge der vielfachen allgemeinen und lokalen Veränderungen, welche notwendigerweise daraus entstehen müssen.

Jede dieser Prurigovarietäten kann wieder unter sich verschiedene Typen aufweisen, je nach der Beschaffenheit der erkrankten Individuen und je nach dem verschiedenen Verhalten und den verschiedenen Energien, die aus dem Konglomerate der geheimnisvollen Ursachen entspringen, welche die Prurigo erzeugen. So haben wir bei der chronischen Prurigo

einen ersten Typus in demjenigen, der allgemein als HEBRAsche Prurigo bekannt ist, und dieser Typus lebt stets unverändert und unveränderlich in den unvergeſslichen Ausdrücken weiter, unter denen sie uns der Wiener Meister das erste Mal beschrieben hat. Andere Typen der chronischen Prurigo besitzen wir in allen den Fällen, welche, obgleich sie die unentbehrlichen Merkmale des Pruritus, der spezifischen eruptiven Elemente und der Chronicität intakt beibehalten, doch nicht mit der wahren HEBRAschen Prurigo verwechselt werden können, weil sich entweder die Dermatose erst in der zweiten Kindheit oder später, ja erst beim Erwachsenen gezeigt hat, oder weil sie keine bestimmte Prädilektionsstellen zeigt, oder aber, weil sie zu jeder beliebigen Jahreszeit auftritt. Diesen diversen Fällen hat HEBRA ausdrücklich die Bezeichnung Prurigo abgesprochen, und dasselbe werden offenbar die direkten Erben seiner Lehren fortfahren zu thun. Aber und besonders nach den Erklärungen NEISSERS in Rom glaube ich, daſs es nur noch sehr wenige giebt, die auf diesen Ausschluſs bestehen. Ich war seit 1887 einer der ersten, welche als Prurigo betrachteten, was die Wiener Schule nicht zugeben wollte, und habe diese verschiedenen Fälle als atypische Formen der HEBRAschen aufgenommen, und nun glaube ich, daſs der Zeitpunkt gekommen sei, diese Fälle nicht mehr, wie in den letzten Jahren geschah, als ebensoviele atypische Fälle von HEBRAscher Prurigo zu betrachten, sondern als Varietäten der chronischen Prurigo, welche, gegenüber der HEBRAschen Prurigo, in gleicher Weise abgeschätzt und geordnet sein wollen.

Vielleicht könnte der eine oder andere meinen, es handle sich hier bloſs um leere Worte; mir scheint dies aber nicht so zu sein. Ich bin der Meinung, daſs die Ursache der Verschiedenheit der Formen sehr wohl in einer Verschiedenheit der Ursachen liegen könnte. Wer demnach mehrere Typen der chronischen Prurigo statt einen einzigen Typus mit so vielen Abweichungen annehmen will, der wird die Hände freier haben bei der Nachforschung nach den verschiedenen ätiogenetischen Momenten, er wird nicht gezwungen sein, einen Typus als vom anderen abhängig zu betrachten, und wird nicht unbekannte Gröſsen in der Pathogenese des einen von unbekannten Gröſsen in der Pathogenese des anderen abhängig zu machen brauchen.

Also, nach meiner Ansicht, verschiedene Typen, und alle voneinander unabhängig, sowohl bei der Prurigo chronica, als bei der Prurigo temporanea. In der chronischen Prurigo haben wir den Typus der infantilen Prurigo bereits meisterhaft und unumstöſslich vorgezeichnet, jene Affektion, welche wir mit Hülfe neuer Behandlungsmethoden noch nicht gelernt haben, zu bezwingen. Bei der Prurigo temporanea haben wir als bereits auch ziemlich scharf umschriebenen Typus den Lichen simplex acutus von VIDAL, welcher nach etwelcher Ausbesserung nach dem Muster des ersten

meiner Fälle und fast aller ersten sieben Fälle BROCQS, eine der Varietäten der Prurigo temporanea der Erwachsenen wird darstellen können. Für die anderen Typen (worunter vorläufig z. B. gehören würden die Prurigo chronica infantilis aestiva, die Prurigo chronica der Erwachsenen, die endemische Prurigo gewisser Länder, wenn man mit PRUNER und ALLAN eine wirkliche endemische Prurigo annehmen will, die Prurigo temporanea der Schwangeren, die Prurigo temporanea der Dentition etc. etc.) müssen wir noch einen weit gröſseren Vorrat an Material abwarten, bevor wir uns mit etwelcher Aussicht auf Erfolg daran machen können, sie durch rationelle genauere Angaben zu fixieren, und muſs den Leser auf künftige Untersuchungen verweisen.

Bezüglich der Ätiologie einer jeden der beiden Varietäten von Prurigo freue ich mich, zu konstatieren, wie die Theorie von der Autointoxikation täglich Fortschritte macht, und auch von denjenigen, welche erklärt hatten, sich vor Hypothesen zu fürchten, als die am meisten versprechende anerkannt wird. Es freut mich auch, die diesbezüglichen Äuſserungen BROCQS DARIERS, NEISSERS und HALLOPEAUS über die Prurigo temporanea zu lesen, wenn sie auch noch viele Reserve zeigen. Es freut mich ferner, zu sehen, wie die Bezeichnung „diathésiques", die ich von BESNIER entlehnt habe, um sie zwar nicht, wie er es gethan, auf Dermatosen zu übertragen, die nicht Prurigo sind, sondern auf alle wahren Prurigines im allgemeinen, in dem von mir vorgeschlagenen Sinne in Cirkulation zu treten beginnt, wie dies die neuesten Mitteilungen von AUDRY[4] und DU CASTEL[5] beweisen. Noch mehr freut es mich, zu konstatieren, wie seit einiger Zeit die anamnestischen Anhaltspunkte, besonders bei dieser Art von Dermatosen, nicht mehr vollständig unberücksichtigt gelassen, die Vorgeschichte der Patienten etwas mehr in Betracht gezogen und eine genauere Untersuchung der Eingeweide vorgenommen wird. Ich bin nämlich überzeugt, daſs nur mit diesen Hülfsmitteln die Dermatologie auf den richtigen Pfad geführt und in den Stand gesetzt werden kann, sich selbst und den anderen Zweigen der Medizin nützlich zu werden. Doch möchte ich sowohl diejenigen, welche vertrauensvoll meinen Ansichten beizupflichten beginnen, als auch allen anderen, welche dieselben in mehr oder weniger entschiedener Weise abweisen, daran erinnern, daſs es zur Zeit noch wahrhaft thöricht wäre, von einer Theorie, wie derjenigen der Autointoxikationen, Beweise und positive Daten abzuleiten, und es noch thörichter wäre, solche für die nächste Zeit in Aussicht zu stellen. Vorläufig bitte ich meine Gegner, mir folgendes zuzugestehen: daſs die Verschmähung einer Hypothese, wenn sie so viele Eigenschaften einer guten Hypothese birgt, wenn es auch andererseits noch einige Zeit dauern dürfte, bis sie sich in eine

[4] *Société franç. de derm.* 16. Nov. 1893.
[5] *Ibid* 10. Mai 1894.

Thatsache umgewandelt hat, gewifs weder nützlich, noch vernünftig ist. Was aber meine Gesinnungsgenossen anlangt, welche in lobenswerter Weise darauf ausgehen, so rasch wie möglich Beweise zu sammeln und sich bemühen, die chronischen Verdauungsstörungen hervorzuheben, welche ja so häufig und so leicht nachzuweisen sind: diese ersuche ich dringend, darauf achtzugeben, in dieser spezialisierten Untersuchung und dieser tendenziösen Abschätzung einer jeden beliebigen visceralen Störung ja nicht zu weit zu gehen, da dann nach meiner Ansicht die Theorie in gefährlicher Weise aufs Spiel gesetzt und das Ziel verfehlt würde.

Auch ich halte die chronischen Dyspepsien und chronischen gastrointestinalen Katarrhe für unerschöpfliche Fabriken von Giften, die sich im Organismus verbreiten, sich mit anderen krankheitserregenden Stoffen kombinieren und diesen oder jenen Teil bald in dieser, bald in der anderen Weise afficieren; ich gebe auch ohne weiteres zu, dafs diese Theorie der sogenannten Giftfabriken auch leicht zu verstehen und am besten geeignet ist, für sich Anhänger zu erwerben. Wer aber meine Publikationen gelesen hat, besonders diejenige über die *autotoxischen Keratodermiten* weifs schon, dafs ich weit davon entfernt bin, alle Arten von Autointoxikationsweisen auf diese einzige der, sagen wir, Autointoxikationen visceralen Ursprungs zurückzuführen. Heutzutage wissen wir alle, dafs jede Region unseres Körpers, jedes Organ, jedes Gewebe sein eigenes Blut, seine eigene Ernährungsweise und seine eigenen Gifte hat. Wenn nun irgend ein Organ oder Gewebe mehr oder weniger unfähig wird, seinen Funktionen vorzustehen, so werden gewisse physische und dynamische Veränderungen sowohl in diesen Organen, als in den benachbarten, wie in den entfernteren Geweben stattfinden, auch ohne dafs nach aufsen hin die geringste Spur sichtbar würde. Dies alles läfst darauf schliefsen, dafs es Myriaden von Autointoxikationsweisen des verschiedensten Ursprunges und der verschiedensten Natur geben mufs. Es mufs auch welche geben (ohne von denen zu zu reden, welche ihre Wirkung auf der Haut entfalten), welche direkt mit einer sichtbaren Veränderung irgend eines Organs oder visceralen Systems, andere, welche mit unsichtbaren verbunden sind; einige mit der Veränderung eines einzigen Organs oder Systems, andere mit mehreren; einige, welche mit einer greifbaren oder ungreifbaren Veränderung des Organismus (totius substantiae) zu einem längeren, und andere, welche ihren Ursprung und ihre Entwickelung im Hautorgane allein finden, indem sie auf diese Weise jene seltsame Ansicht F. von Hebras unterstützen und auch zum Teil rechtfertigen, dafs es „lokale Hautkrankheiten sensu strictissimo“ gebe, d. h. von allen äufseren und inneren Einflüssen unabhängige. Wir müssen deshalb nicht gleich von der Diagnose einer Autointoxikation abstehen, wenn wir nach genauer Untersuchung nicht gleich eine Veränderung des Magendarmkanals oder irgend anderen Organs

oder Systems finden. Zeit und Studium werden uns immer neue und vervollkommnete Untersuchungsmittel geben zur stufenweisen Lösung dieser äufserst schwierigen Probleme. Vorläufig wäre jede Schlufsfolgerung, die sich bezüglich der Pathogenese dieser Dermatosen auf diese Hypothese stützen wollte, verfrüht.

Nicht weniger erlaubt ist es, wie NEISSER es gethan, DARIER völlig unrecht zu geben, wenn er die Hypothese aufzustellen wagt, dafs die Prurigo temporanea entweder eine abgeschwächte Form oder ein initiales Stadium der chronischen Prurigo sei. Von den beiden Unterschieden, welche nach NEISSER die zwei Prurigovarietäten scharf voneinander trennen, bleibt die erste, nämlich die auf die Lokalisation bezügliche, problematisch, solange die verschiedenen Typen der beiden Prurigoarten nicht festgestellt sind; hierbei ist der scharfe Gegensatz bemerkenswert, welcher zu konstatieren ist zwischen dem, was NEISSER in Rom, und dem, was HALLOPEAU gesagt hat. Bezüglich des anderen Unterschiedes, den Verlauf betreffend, könnte es wohl sein, dafs in vielen Fällen kein Unterschied besteht, der von unabänderlichen Bedingungen mit Bezug auf die Natur des Übels abhängig wäre, sondern im Gegenteil von veränderlichen (veränderlich z. B. mit der Abänderung unserer Kenntnisse und unserer therapeutischen Erfahrungen), und hierauf könnte man also nicht zählen. Ich z. B. glaube wirklich, dafs DARIER in einigen Fällen recht hat; doch müssen klinische und ätiologische Untersuchungen in der Frage über die beiden Varietäten der Prurigo viel weiter vorgerückt sein, bevor Grundsätze aufgestellt werden können. Es ist deshalb wohl besser, man hat noch etwas Geduld!

(Übersetzt von C. MÜLLER-Freiburg [Schweiz].)

Versammlungen.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 17. Oktober 1894.

(*Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 86.)

Über Strophulus infantum spricht A. BLASCHKO. Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre werden von einem besonders nachts juckenden Ausschlag oft heimgesucht, der hartnäckig ist, zu Recidiven neigt. Bald tritt der Ausschlag attackenweise auf, bald bleibt er die erste Kindheit hindurch ununterbrochen fortbestehen. Von den üblichen Namen Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Lichen urticatus, Strophulus pruriginosus bevorzugt der Vortragende den Namen Strophulus infantum. Das Leiden ist mit der Urticaria verwandt, aber nicht identisch. Man sieht hochragende, runde oder unregelmäfsige, kegelförmig zugespitzte, nach der Umgebung sanft abfallende Papeln, die an der Spitze ein deutlich fühlbares, tiefliegendes Bläschen tragen. Diese schwinden nicht so schnell wie Urticariaquaddeln, sondern bleiben tagelang bestehen,

an Stelle des Bläschens ein derbes, lange Zeit juckendes Knötchen zeigend. Bei dichtsitzenden Knötchen wird die Haut derb infiltriert, bei hinzutretenden Ekzemen geradezu reibeisenartig. In anderen Fällen finden sich an Fufssohlen und Handflächen grofse oberflächliche Blasen, die zu Verwechselung mit Pemphigus, hereditärer Syphilis, Scabies Veranlassung geben. Auch mit Varicellen sind Verwechselungen vorgekommen; dafs an Varicellen der Strophulus sich anschliefsen kann, hat Hutchinson gezeigt. Auch im Anschlufs an Vaccination, Morbillen, Dentition (Zahnpocken) hat man das Leiden entstehen sehen. Hutchinson bringt auch das Leiden mit Flohstichen in Verbindung und sieht das Wesen desselben in einer abnormen Reizbarkeit der Haut. Comby, der den Strophulus als echte Urticaria infantilis auffafst, sucht in abnormen Fermentationsvorgängen im Verdauungstractus die Ursache, glaubt also an eine Autointoxikation, bedingt durch stets bestehende Magenerweiterung. Funk und Grundzach fanden bei 45 Fällen Magenerweiterung und Rhachitis. Es stehen sich also die beiden Theorien von Comby, der innere Ursachen, und Hutchinson, der äufsere Ursachen annimmt, gegenüber.

Beide Theorien hält der Vortragende in gewissem Umfange für berechtigt. Rhachitis konnte von 30 Fällen in 19 nachgewiesen werden, aber nur sehr leichte. Koincidenz mit Verdauungsstörungen, speziell chronischer Dyspepsie ist auch häufig. Von einem regelmäfsigen Vorkommen der Magenerweiterung ist keine Rede. Bei einem kleinen Teile der Kinder läfst sich aufser dem Strophulus überhaupt nichts Pathologisches nachweisen; es sind blühende Kinder. Meistens findet sich irgend ein Defekt, besonders hochgradige Anämie trotz guten Fettpolsters. Es ist diese Anämie keineswegs eine Folge des Strophulus, da nicht immer eine erhebliche Störung der Nachtruhe vorhanden ist. Auffallend häufig ist hereditäre Syphilis nachweisbar. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Erkrankung des Blutes, resp. der Blutgefäfse, eine abnorme Reaktion der Hautgefäfse. Das Wesentliche ist die abnorm empfindliche Reaktion der Haut und ihrer Gefäfse. Wo bei Erwachsenen Urticariaquaddeln auftreten, entstehen bei den Kindern länger anhaltende entzündliche Reaktionen.

Die Therapie verfügt über keine spezifischen Mittel, ist aber doch nicht machtlos. Man mufs sorgsam auf alle in Frage kommende Einzelheiten eingehen. Zunächst mufs eine Aufbesserung der Konstitution erfolgen. Alle inneren und äufseren Reize, welche geeignet sind, Exantheme hervorzurufen, müssen ferngehalten, die Symptome bekämpft, die gesetzten anatomischen Veränderungen und Komplikationen beseitigt werden. Die prurigoähnlichen Knötchen und die komplicierenden Ekzeme sind am leichtesten zu beseitigen. Schwefel und Teer sind da von vorzüglicher Wirkung, ersteres in Form abendlicher Bäder, letztere in Form von Seifenwaschungen. Beide Mittel können auch kombiniert werden. Nach dem Baden wird 4—5%ige Naphtolsalbe oder bei Ekzemen Lassarsche Paste eingerieben. Solbäder und Kleienbäder sind weniger erfolgreich. Die Therapie mit Schwefel und Teer bringt schnelle Besserung der Haut, des Juckens. Gegen letzteres wirkt eine abendliche Dosis von Antipyrin auch günstig. Die Kinder müssen kühl und in warmer Jahreszeit leicht zugedeckt schlafen. Bäder ohne Schwefel und Teer müssen fortfallen. Rhachitis, Dyspepsie, fehlerhafte Ernährung, Anämie müssen bekämpft werden; bei hereditärer Lues ist Syrupus ferri jodati von besonderem Vorteil. Luftwechsel, Aufenthalt an der See und auf dem Lande hat guten, aber meist nur vorübergehenden Erfolg. Aufenthalt im Freien ist anzuraten.

In nur wenigen Fällen dauert das Leiden trotz zweckmäfsiger Behandlung bis in das dritte oder vierte Lebensjahr oder selbst während des ganzen Lebens. Derartige hartnäckige Fälle geben das Bild der Hebraschen Prurigo. In einzelnen Fällen versagen alle Mittel.

Diskussion.

H. Neumann: Das geschilderte Leiden ist häufig und sehr belästigend, bedarf deshalb besonderer Beachtung. Daſs Anämie oft die Ursache ist, kann er nicht zugeben. Die Kinder sind meistens kräftig und konstitutionell gesund, gehören auch nicht besonders häufig den ärmeren Klassen, sondern gerade besonders häufig den wohlhabenderen Kreisen an. Das Leiden tritt nicht nur im ersten Lebensjahre, sondern auch in den folgenden, selbst bis zum fünften und sechsten Lebensjahre, auf, wenn auch in abnehmender Häufigkeit. Daſs Rhachitis nicht mitspiele, hat ja auch Blaschko schon erwähnt. Dagegen dürfte die Ansicht von Comby nicht unberechtigt sein; allerdings handelt es sich nicht um Magenerweiterung, sondern um Verdauungsstörungen. Diese sind meist Dyspepsien mit häufigen, dünneren, nicht normal gefärbten Stühlen, mit deren Besserung die Hautaffektion schwand, um bei Verschlimmerung wiederzukehren, oder es ist Obstipation. Nicht immer sind diese Störungen nachweisbar. Dann handelt es sich oft um Überfütterung, besonders um übermäſsige Fleischnahrung. Die Therapie bestätigt die Beziehungen des Strophulus zu den Verdauungsvorgängen. Bei Entziehung der Fleischnahrung, Darreichung von Alkalien trat Besserung meist in 14 Tagen ein. In besser situierten Kreisen giebt man Karlsbader Mühlbrunnen, allmählich steigend, so viel, daſs gerade Verdauung und Stuhl geregelt sind. In ärmeren Kreisen giebt man 1—2%ige Lösungen von Karlsbader Salz, Magnesia usta, Natrium bicarbonicum, unter Vermeidung zu stark abführender Wirkung. Lokal kann Puder oder Schwefel und Teer angewendet werden. Die Kenntnis der Beziehung von Strophulus zu Verdauungsanomalien ist für die frühzeitige Diagnose der letzteren von Wert.

O. Rosenthal findet die Wahl des Namens „Strophulus infantum" nicht zweckmäſsig. Willan hat unter dem Ausdruck Strophulus verschiedene Krankheiten zusammengefaſst, Rayer und Biett benannten die Affektion als „Lichen-Strophulus", Hardy als „Strophulus pruriginosus". Cazenave und Schädel unterschieden einen „Lichen-Strophulus" bei Säuglingen und einen „Lichen urticatus" bei jungen Männern und Frauen. Die englischen Autoren Colcott Fox und Crocker haben das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daſs es sich um eine Urticaria infantilis handelt. Die Primärefflorescenz der Urticaria im ersten Kindesalter ist eben die Papel, bedingt durch entzündlichen Erguſs in die Papillen. Diese Papel durchläuft nun alle Stadien zum Bläschen, zur Pustel; das Kratzen bewirkt dann die weiteren Veränderungen. Der Redner tritt also dafür ein, das Leiden als „Urticaria infantilis" zu bezeichnen, wie es auch viele andere Autoren wünschen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

New Yorker dermatologische Gesellschaft.

234. Sitzung vom 24. April 1894.

Vorsitzender: Dr. Allen.

Dr. Fordyce stellt einen **Fall von Naevus der Lippe** vor. Das zweijährige Kind zeigt einen kavernösen Tumor an der Unterlippe, welcher sich eine kleine Strecke auf die Schleimhaut ausdehnt. Während der letzten Monate ist die Geschwulst rapide gewachsen. F. wollte den Naevus mit Galvanopunktur oder mit Elektrolyse behandeln.

Die Mehrzahl der anwesenden Mitglieder raten zur Excision.

Dr. Piffard zweifelt überhaupt an den günstigen Erfolgen der Elektrolyse.

Dr. Allen dagegen hat einen Naevus der Vulva unter der Elektrolyse sich sehr bessern sehen.

Einen **Fall von Warzen** stellen Dr. Piffard und Dr. Robinson vor.

Die Patientin (eine Frau) zeigt eine auſserordentliche Entwickelung von Warzen, welche die Palmar- wie Dorsalfläche beider Hände bedecken. Einige befinden sich

auch im Gesicht. Die Warzen existieren seit fünf Jahren und sind allmählich flacher geworden.

Diskussion.

Was die Therapie betrifft, so empfehlen JACKSON, LUSTGARTEN, SHERWELL Salicylpräparate, während PIFFARD, KEYES und CUTLER von der innerlichen und äußerlichen Anwendung der Tinctura Thujae günstige Erfolge gesehen haben. CUTLER hat einen Fall mit mehr als 1000 Warzen mit Thuja (innerlich und äußerlich) behandelt und vollständig zur Heilung gebracht.

Dr. ALLEN: Arsenik hat in dem vorgestellten Falle keinen wesentlichen Effekt gehabt.

Fall zur Diagnose vorgestellt von Dr. BRONSON.

Die 40jährige Patientin zeigt einen allgemeinen, pustulösen Ausschlag, der von B. anfangs auf den Gebrauch von Jodkalium zurückgeführt worden war. Da derselbe aber in der letzten Zeit stärker aufgetreten sei, ohne daß die Patientin Jodkalium nahm, so müsse die Affektion wohl eine andere Ursache haben.

Diskussion.

Dr. TAYLOR, SHERWELL, CUTLER, JACKSON erklären den Ausschlag für einen syphilitischen.

Dr. FORDYCE, BULKLEY und ALLEN glauben, daß die Affektion doch durch den Gebrauch oder den zu frühzeitigen Gebrauch von Jodkalium entstanden sein könne.

Dr. KLOTZ hält die Affektion für einen seborrhoischen, mit Syphilis kombinierten Prozeß.

Dr. LUSTGARTEN glaubt, daß es sich um eine Acne cachecticorum und nicht um Syphilis handle.

Einen Fall von Arsenikvergiftung stellt Dr. FORDYCE vor.

Der Patient, welcher bei der Verladung von Arsenik Hülfe geleistet hat, erkrankt am nächsten Tage zu Hause mit Erbrechen, Diarrhoe. Das Gesicht wurde geschwollen, gleichzeitig trat Ödem am Skrotum und Penis auf. Gegenwärtig zeigt der Patient einen kleinpustulösen Ausschlag im Gesichte, am Stamm, Skrotum.

Die anwesenden Mitglieder berichten über analoge Fälle aus ihrer Praxis. Die Lokalisation am Skrotum und Penis sei durch die Manipulation des Patienten mit den Händen beim Urinieren zu erklären. *C. Berliner-Aachen.*

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Bd. 29. Heft 3. 1894.

I. **Zur pathologischen Anatomie der Lepra,** von H. P. LIE-Bergen.

1. Lage der Leprabacillen mit besonderer Rücksicht auf die Nerven.

Verfasser wirft zunächst einen kurzen historischen Rückblick auf die Fortschritte der Lepraforschung in den letzten 20 Jahren. DANIELSSEN war der erste, welcher mikroskopisch gewisse, der Lepra eigentümliche Gebilde nachgewiesen hat, die HANSEN als „braune Elemente“, NEISSER als „Globi“ bezeichnet hat. Diese Gebilde erwiesen sich später nach der Entdeckung der Leprabacillen durch HANSEN und NEISSER einfach als Haufen solcher Bacillen.

Im letzten Decennium hat die Lepraforschung nicht wesentliche Fortschritte gemacht; namentlich ist es nach wie vor nicht gelungen, den Beweis zu erbringen,

dafs die Leprabacillen auch wirklich die Ursache der Lepra sind. Auch bezüglich der Frage, ob die Leprabacillen intracellulär oder extracellulär liegen, sind die Ansichten hervorragender Lepraforscher geteilt. Eine der letzten Arbeiten in dieser Beziehung hat Kühne geliefert. Das Vorhandensein langgestreckter Bacillenkolonien im Nervengewebe bei Nervenlepra hatte Kühne veranlafst, a priori anzunehmen, dafs solch lange Kolonien ihrer Gröfse wegen nicht in den Zellen liegen könnten, sondern vielmehr der Anordnung der Lymphbahnen in den Nerven folgen müfsten. Verfasser hat nun durch Zerzupfen der Präparate nach Tourons Vorgange viele solcher grofsen Zellen isoliert und zeigt in Abbildungen, wie die Zellen sowohl nur einige Bacillen, als Kolonien von verschiedener Form und Gröfse, selbst die langgestreckten, einschliefsen.

Aufser diesen Zellen kann man aber auch lange Röhrchen, welche Bacillen in ihren Wänden enthalten, isolieren. Diese Röhrchen sind nicht Lymphgefäfse, sondern degenerierte, des Achsencylinders und der Markscheide beraubte Nervenfasern. Auch in anderen leprösen Präparaten hat Verfasser lange Bacillenkolonien angetroffen, und zwar dort, wo sich grofse und lange Zellen finden, beispielsweise, wie eine Abbildung zeigt, in einem Lepraknoten der Zunge.

Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Verfasser zu der Überzeugung, dafs für gewöhnlich auch in den Nerven die Leprabacillen in den Zellen liegen.

2. Die Histogenese der leprösen Neubildung.

Verfasser hat eine Reihe lepröser Knoten in möglichst viel Stadien untersucht, um die Histiogenese des leprösen Prozesses namentlich auch mit Rücksicht auf die Ähnlichkeit desselben mit dem tuberkulösen Prozesse genauer festzustellen.

Die Untersuchungen bestätigten nur die alte Annahme, dafs die Neubildungen in den leprösen, wie in den tuberkulösen Prozessen sowohl durch Wucherung der fixen Gewebszellen, als durch Auswanderung der farblosen Blutkörperchen entstehen. Eigenartig ist der Lepra die geringe Reaktion des Gewebes im Vergleich zu der grofsen Zahl der Bacillen. Nur sehr langsam kommt es zu einer Kernvermehrung, die dann meistens auf das von Bacillen befallene Gewebe sich beschränkt, während das umgebende Gewebe ganz normal zu sein scheint.

Während bei der Tuberkulose Riesenzellen und käsige Degeneration auftreten, fehlen diese konstant in den Lepromen. Dagegen wuchern hier die in den Zellen liegenden Bacillen langsam fort, bis sie schliefslich kleinere oder gröfsere Bacillenhaufen, sog. braune Elemente oder Globi bilden. Mit der stetigen Zunahme dieser Gebilde nimmt die Menge der lebensfähigen Zellen ab, d. h. der Knoten verliert nach und nach seine Derbheit und erweicht.

Verfasser glaubt, dafs man als Globi nur diejenigen Bacillenhaufen bezeichnen sollte, in denen als charakteristische Merkmale Vakuolen sich befinden und die Bacillen ein körniges Aussehen zeigen, d. h. bereits im Absterben begriffen sind.

Die Vakuolen, glaubt Verfasser, ständen in irgend einer Beziehung zu bestimmten biologischen Verhältnissen der Leprabacillen. Hohlräume oder Lymphspaltenreste können sie nicht sein, weil sie sich nach Unna färben lassen. Unna sieht sie als reinen „Bacillenschleim“ an. Was dieser Schleim eigentlich ist, vermag Verfasser nicht zu sagen. Vielleicht ist derselbe ein von der Thätigkeit der Leprabacillen herrührendes Produkt.

II. **Über Analblennorrhoe,** von J. Neuberger-Nürnberg. Verfasser hat vor einigen Jahren in Verbindung mit Eugen v. Borzęcki an der Breslauer dermatologischen Klinik Untersuchungen über die Rektalblennorrhoe angestellt und darüber in einem Vortrage in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vater-

ländische Kultur berichtet. Eine ausführlichere Inhaltsangabe dieses Vortrages unter Berücksichtigung der Publikation von FRISCH enthält die vorliegende Arbeit.

Nach einem kurzen Überblick der einschlägigen Litteratur beschreibt Verfasser fünf hierhergehörige Krankheitsfälle. Die Diagnose der Analblennorrhoe stützte sich auf das Vorhandensein von Gonokokken im Analsekret. Zur Gewinnung desselben bediente man sich des stumpfen Löffels, mit dem in den Anus eingegangen und das Sekret hervorgeholt wurde. Um jedem Einwurf zu begegnen, wurde das Sekret zuerst mit LÖFFLERschem Methylenblau gefärbt, und wenn sich Gonokokken fanden, nach der von STEINSCHNEIDER-GALEWSKY modificierten ROUXschen Methode nachgefärbt. Die Diagnose konnte indessen schon durch die Methylenblaufärbung gesichert werden, da sich im Analsekrete Diplokokken, welche zu einer Verwechselung mit Gonokokken hätten Anlaſs geben können, nicht vorfanden.

Was die Ätiologie der Analblennorrhoe betrifft, so ist an erster Stelle der Coitus praeternaturalis zu erwähnen. Sodann geschieht die Infektion durch das aus der Urethra und Vagina gegen die Analöffnung hin flieſsende blennorrhoische Sekret. Eine weitere Entstehungsquelle liegt in dem Durchbruch Bartholinischer Drüsenabscesse ins Rectum.

Die subjektiven, wie die objektiven Symptome sind zu unbestimmt und inkonstant, um für die Diagnose verwertet zu werden. Hitze, Brennen, Jucken im After, Schmerzhaftigkeit fehlen sogar im akuten Stadium sehr häufig. Ebenso ist der Analausfluſs nicht immer vorhanden. Die von ZEISSL und KOPP erwähnten spitzen Kondylome, welche sich gerade bei der Analblennorrhoe so mächtig entwickeln und die Defäkation sehr schmerzhaft machen sollen, fehlten in den vom Verfasser erwähnten Fällen vollständig, während andererseits starke Papillomentwickelungen in der Peripherie der Analöffnung bei Patienten beobachtet wurden, die weder eine Anal-, noch Urethral-, noch Cervikal-Blennorrhoe hatten.

Eine Erweiterung der Analöffnung mit Erschlaffung des Spincter ani war nur im Falle 1 schwach ausgeprägt, das Verstrichensein der radiär die Afteröffnung umgebenden Hautfalten und die hierdurch erzielte Glätte des Analsaumes war nur im Fall 2, ekzematöse Reizung der Analgegend nur in Fall 3 vorhanden, während Verfasser die sog. hahnenkammförmigen Wucherungen der Mastdarmschleimhaut niemals zu Gesicht bekam.

Als viel gravierendere Merkmale sind die Ulcerationsprozesse bei der Analblennorrhoe anzusehen, welche Verfasser in zwei Fällen beobachtet hat. Im allgemeinen jedoch vermögen auch die objektiven Symptome nicht die Diagnose zu sichern. Einzig und allein entscheidend bleibt immer der Nachweis von Gonokokken im Sekret.

Die Heilung der Analblennorrhoe ist nicht so leicht, wie sie FRISCH angenommen hat. Sie bedarf der strengsten und sehr lange Zeit fortgesetzten therapeutischen Thätigkeit und Beachtung.

III. **Über die grüne Haarzunge**, von H. MOUREK-Prag. Verfasser beschreibt folgenden Fall aus Professor JANOVSKYS Klinik. Die 60jährige, sonst gesunde Patientin giebt an, seit längerer Zeit an einer gewissen Geschmacksalienation zu leiden, die in den letzten Tagen wesentlich stärker geworden sei. Patientin glaubt, dies dem dunkelgrünen Belag auf der Zunge zuschreiben zu müssen, auf den sie vor vier Tagen im Spiegel aufmerksam geworden sei. Die Affektion bereite ihr das Gefühl der Trockenheit, und sie habe stets die Empfindung, als wäre die Zunge mit Papier überzogen. Der Appetit sei infolgedessen herabgesetzt, auſserdem leide sie an saurem Aufstoſsen. Ihre Lebensweise sei bisher stets eine einfache, die Kost eine gewöhnliche gewesen. Wein trinke sie nie.

Der Status praesens ergiebt als Befund auf der Zunge an der hinteren Hälfte eine intensive, sich scharf gegen den grauen Zungenbelag abgrenzende, dunkel-, fast schwarzgrüne Verfärbung der Zungenoberfläche in der Ausdehnung und Gestalt eines Rhomboids, welches sich von den Papillae circumvallatae bis an die Grenze der vorderen Hälfte der Zunge erstreckt, und dessen längere Diagonale 6 cm, dessen kürzere 3,5 cm mifst. In der Mitte ist die Verfärbung am intensivsten, an den Rändern blasser und die Farbe mehr grün als schwarz. Die Oberfläche der so verfärbten Stelle ragt erheblich, gegen die Mitte fast 1 cm, über das Niveau der Umgebung hervor und hat ein sammetartiges Aussehen. Die am intensivsten verfärbten Stellen sind am meisten erhaben. Auf den ersten Blick sieht man, dafs die an dieser Stelle dicht nebeneinanderstehenden Papillen bedeutend verlängert sind, wodurch die Zunge an der befallenen Partie das Aussehen gewinnt, als wäre sie behaart. Mittelst ausgeübten Druckes kann man die vergröfserten Papillen nach der einen oder der anderen Seite hin umlegen.

Die Behandlung bestand in Ausspülungen des Mundes mit einer Borsäurelösung und Bepinselungen mit einer 10%igen alkoholischen Salicyllösung. Der Zustand besserte sich in den nächsten Wochen derart, dafs die Patientin es nicht mehr für nötig erachtete, wiederzukommen. Nach acht Monaten etwa stellte sich ein Recidiv ein, welches die Patientin daran erkannte, dafs ihre Zunge, wie sie angab, sich wieder grün färbte. Erst später empfand sie Trockenheit, Kratzen, Geschmacksveränderung und suchte abermals die Klinik auf. Die Affektion erreichte dieses Mal nicht die Ausdehnung, wie das erste Mal, und ist wiederum nach hinten von den Papillae circumvallatae begrenzt.

Unter Anwendung einiger Kraft gelang es, mehrere haarförmig vergröfserte Papillae filiformes, resp. deren epithelial gewucherte Anhängsel abzukratzen. Einige derselben erreichen eine Länge von 1 cm. Sie sind hart, im auffallenden Lichte dunkelbräunlich, an der Basis jedoch heller, verschieden dick, in kleine Büschel vereinigt, selten isoliert. Die Büschel sind im auffallenden Lichte schwach dunkelgrün. Im Vergleiche zu den normalen Papillen sind sie 4—5 Mal länger.

Die Behandlung war dieselbe, wie das erste Mal, nur wurde jetzt häufiger die Oberfläche der Zunge mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Nach acht Wochen hatte die Schleimhaut der Zunge ihr früheres Aussehen erlangt.

Einige Monate später machte sich abermals ein Recidiv bemerkbar, das jedoch nach eingeleiteter Therapie besonders mittelst Abkratzens rasch wieder verschwand. Seitdem blieb die Patientin gesund.

Die mikroskopische Untersuchung der abgekratzten, mit Kalilauge und Erhitzen behandelten Gebilde ergab als Befund verlängerte, zusammengedrängte, flache, rings um die Längsachse ährenförmig angeordnete, gelbliche, verhornte Epithelialzellen, die allen färbenden Reagentien Widerstand leisten, nirgends pigmentierte Kerne oder irgend welche Pigmentanhäufungen aufweisen. Die Zungenschleimhaut konnte nicht untersucht werden.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung war ein negatives. Mikroorganismen fanden sich nur in geringer Zahl vor, und diese zeigten nichts Charakteristisches.

Verfasser bespricht eingehend die Litteratur der grünen oder der häufiger so benannten schwarzen Haarzunge.

Auf Grund der klinischen Beobachtung und der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung hat Verfasser sich folgendes Urteil über die grüne Haarzunge gebildet: In dem beschriebenen Falle handelte es sich um primäre hypertrophische Prozesse. Zur Zeit der Vermehrung des Epithels und der raschen Keratinisierung

kam die Oberfläche der Zunge mit verschiedene Farbstoffe enthaltenden Stoffen in Berührung. Die Desquamation erfolgte hier nicht, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, sondern die Zellen adhärierten fest und widerstanden. Wie bei verschiedenen zur Hyperkeratose führenden Prozessen, wofern die erkrankte Haut in konstanter Berührung mit dem Farbstoffe ist, die betreffende Partie eine von der Umgebung sich erheblich unterscheidende Färbung erlangt, so kann dies, allerdings nur bis zu einem gewissen Maſse, auch in dem vorliegenden Falle möglich sein; freilich darf der Anteil der „hornigen“ Farbe, die von Unna betonte spezifische Farbe der Hornzellen, besonders der älteren, hier nicht auſser acht gelassen werden, wenngleich es leichter wäre, die Färbung der Schleimhaut durch die Annahme von gefärbten, oder die Färbung bedingenden Mikroorganismen zu erklären.

IV. **Über Icterus im Frühstadium der Syphilis,** von Max Joseph - Berlin. Daſs die syphilitische Erkrankung der visceralen Organe einer Spätperiode der Syphilis angehört, mag, soweit es sich um Gummata handelt, im allgemeinen richtig sein, dagegen treffen die diffusen, interstitiellen Krankheitsprozesse in den ersten Jahren nach der Infektion nicht nur die äuſsere Haut und die Schleimhäute, sondern bisweilen auch die Eingeweide. In der neuesten Zeit ist von einzelnen Autoren auf das Auftreten von Icterus im Frühstadium der Syphilis aufmerksam gemacht worden.

Verfasser ist in der Lage, über drei derartige Krankheitsfälle aus seiner poliklinischen Praxis zu berichten.

Fall 1 betrifft ein 19jähriges Dienstmädchen, welches März 1893 ein Ulcus durum acquirierte, dem später luetische Allgemeinerscheinungen folgten. Anfang Juni desselben Jahres, also 13 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes, suchte die Patientin die Poliklinik des Verfassers auf. Es wurde ihr eine Schmierkur verordnet. Zwanzig Tage später, nachdem sie 51 g Unguentum cinereum eingerieben hatte, trat ohne Prodromalerscheinungen Icterus ein. Auſser der Gelbfärbung der Haut wurden starkes Jucken, Entfärbung des Stuhls, ikterische Färbung des Urins, geringe Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit konstatiert. Die Leber war etwas vergröſsert, hatte aber einen glatten, nicht druckempfindlichen Rand. Von syphilitischen Erscheinungen zeigte die Patientin noch deutliche Psoriasis syphilitica palmaris et plantaris, Plaques muqueuses an der rechten Tonsille und eine universelle mäſsige Lymphadenitis.

Nur für einige Tage wurde die Schmierkur ausgesetzt und Karlsbader Salz verordnet. Da die ikterischen Erscheinungen nur wenig nachlieſsen, so wurde mit den Inunktionen fortgesetzt. Nachdem die Patientin im ganzen 90 g Unguentum cinereum verrieben hatte, waren der Icterus und die syphilitischen Erscheinungen völlig verschwunden.

Verfasser bespricht die diesbezügliche Litteratur und erörtert die Frage, ob der Icterus nicht vielleicht nur eine zufällige Komplikation der Frühsyphilis sei. Bei der geringen Zahl der bisher veröffentlichten Fälle, insbesondere bei dem Mangel anatomischer Befunde, fehlt jedenfalls noch der exakte Beweis eines ätiologischen Zusammenhanges des Icterus mit der Syphilis. Für die letztere Annahme spricht das zeitliche Zusammentreffen, sowohl das Auftreten, wie das Schwinden des Icterus mit sonstigen Zeichen der Syphilis, ferner die palpable Lebervergröſserung, endlich das relativ rasche Zurücktreten des Icterus unter dem Gebrauche von Quecksilber gegenüber dem langsamen, schleichenden Verlaufe des gewöhnlichen katarrhalischen Icterus.

Wie unter dem Einflusse der Syphilis Icterus entstehen kann, darüber sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Lancereaux und Cornil führten den Icterus auf eine Kompression des Ductus choledochus durch geschwollene portale

Drüsen zurück. Mauriac legt auf die beim Icterus syphiliticus vorkommende Leberschwellung grofses Gewicht und hält den Icterus für ein Symptom einer durch die Toxine des Syphilisvirus bedingten akuten, diffusen, interstitiellen Hepatitis.

Verfasser fordert auf, einstweilen ein gröfseres Material zusammenzutragen, um hierauf allgemeingültige Sätze aufzubauen.

V. **Zur Diagnose der Urethritis posterior**, von Schäffer - Breslau. Die bisherigen Methoden zur Sicherung der Diagnose einer Urethritis posterior, sowohl die Zweigläserprobe, wie die Irrigationsmethode, sind nicht einwandsfrei. Bei der letzteren kann die Ausspülung mit Komprimierung des Orificium externum, wie Lohnstein nachgewiesen hat, durch vorübergehendes Erschlaffen des Schliefsmuskels Sekret aus der Urethra anterior in die Blase spülen, dem Urin beimengen und eine Urethritis posterior vortäuschen. Allerdings wird diese Fehlerquelle auf ein Minimum reduciert, wenn die Druckhöhe 90—100 cm nicht überschreitet.

Bei der Irrigationsmethode kommt es ferner vor, dafs die Spülflüssigkeit nicht alle Flecken der Urethra anterior entfernt, dafs diese erst mit dem Urinstrahl fortgeschwemmt werden und so zur fälschlichen Annahme einer Urethritis posterior Veranlassung geben können. Auch diese Fehlerquelle ist, wie Verfasser durch Vorfärbung nachgewiesen, nicht sehr grofs.

Vom therapeutischen Gesichtspunkte aus hält Verfasser es für wichtiger, die Urethra nicht rein anatomisch in eine Pars anterior und posterior zu scheiden und den Schliefsmuskel als die Grenze zwischen beiden anzunehmen, sondern denjenigen Teil, der der Injektionsspritze zugänglich ist, zu scheiden von demjenigen, welcher aufser dem Bereiche derselben liegt. Das gelingt am besten mit Hülfe der Färbungsmethode; die Farblösung reicht ebensoweit, als das mit der Tripperspritze eingebrachte Medikament. Man injiciert also eine verdünnte Karbolfuchsinlösung in die Urethra und läfst sie zwei Minuten darin. Finden sich bei der darauffolgenden Ausspülung ungefärbte Flocken vor, so ist das ein Zeichen dafür, dafs eine besondere Behandlung der hinteren erkrankten Schleimhautpartie vorgenommen werden mufs.

Verfasser giebt allerdings zu, dafs diese kombinierte Untersuchungsmethode aus äufseren Gründen nicht bequem ist und empfiehlt deshalb eine richtig und sorgfältig ausgeführte Irrigationsmethode, welche trotz mancher Fehlerquellen für die Praxis die Diagnose der Urethritis posterior mehr als eine andere Methode sichert. Nur soll man den Irrigator nicht höher als 1 m aufhängen, die Ausspülung gründlich vornehmen und nicht jedes Flöckchen gleich als sicheres Zeichen einer Urethritis posterior ansehen. In zweifelhaften Fällen sei die Vorfärbung der Urethra anterior angebracht.

Bei der Urethra des Weibes dringt die Injektionsflüssigkeit selbst bei dem Gebrauche einer nur 1 cm fassenden Spritze leicht in die Blase, zumal der durch den Schliefsmuskel bedingte Verschlufs hier ein sehr lockerer ist. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, bei der Behandlung der Urethritis beim Weibe statt der Injektionen besser Pinselungen der Harnröhre, Einlegen von Stäbchen anzuwenden, jedenfalls aber bei der Injektion keine zu grofse Spritze zu gebrauchen.

VI. **Zur Diagnose und Häufigkeit der Urethritis posterior blennorrhoica**, von F. Koch-Breslau. Drei Punkte sind es wesentlich, welche bei der Besprechung der Urethritis posterior immer wieder die Aufmerksamkeit auf sich lenken: 1. die Diagnose; 2. die Häufigkeit und 3. die Zeit und die Ursache des Auftretens der Entzündung der hinteren Harnröhre.

Verfasser beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich mit den beiden ersten Fragen. Seinen Untersuchungen liegt ein Material von 141 Fällen zu

Grunde, die er auf der dermatologischen Abteilung des Primärarztes Dr. Jadassohn im Allerheiligen-Hospital zu Breslau beobachtet hat.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist in folgenden Schlufssätzen niedergelegt:

1. Die von Lohnstein angegebene Ausspülungsmethode ist vom theoretischen Standpunkte aus als ein Fortschritt zu begrüfsen, wenngleich auch sie nicht frei von Fehlerquellen ist.

2. Die mit derselben erhaltenen Resultate unterscheiden sich aber nicht wesentlich von den mit den bisherigen Methoden gewonnenen, wenn die letzteren in vorschriftsmäfsiger Weise angewendet werden.

3. Die Diagnose einer blennorrhoischen Urethritis posterior darf nur durch den Nachweis von Gonokokken im Sekret der Urethra gestellt werden;

4. denn es giebt eine Urethritis posterior, bei welcher der Gonokokkennachweis nie zu erbringen ist, auch bei zum ersten Male Inficierten.

5. Die Urethritis posterior blennorrhoica konnte bei uns in 60 bis 70% aller Fälle von Blennorrhoe konstatiert werden.

6. Die Differenzen, welche zwischen den Untersuchungsresultaten Kollmanns und denen der meisten anderen Autoren, speziell Jadassohns, vorhanden sind, beruhen zum Teil auf der Verschiedenheit des Materials, zum Teil wohl auch auf der Verschiedenheit der angewendeten Methoden.

VII. **Beitrag zur Häufigkeit und Prognose der Urethritis posterior blennorrhoica chronica,** von C. H. Neebe-Hamburg. Von 66 Fällen, welche Verfasser nach der Kollmannschen Ausspülungsmethode (Fünf-Gläserprobe) bearbeitete, war sichere Posterior vorhanden in 19 Fällen = 28,8%; sicher nur die Anterior erkrankt in 47 Fällen = 71,2%. Sowohl die Ausspülungsmethode, wie die urethroskopischen und pathologisch-anatomischen Befunde, wie die klinische Beobachtung lehren uns, dafs die Posteriorerscheinungen bei weitem nicht so häufig sind, als die Posteriordiagnosen. Der häufigste Sitz der chronischen Blennorrhoe ist die Anterior. Nur bei 3 von 94 beobachteten Fällen fehlten endoskopisch nachweisbare Veränderungen der Anterior. Verfasser betont dies deshalb so scharf, weil die meisten praktischen Ärzte der Ansicht zu sein pflegen: ist eine chronische Blennorrhoe hartnäckig, so liegt die Ursache in der Mitwirkung der Posterior. Von Einträufelungen, Sonden, Antrophoren für die Posterior wird alles Heil erwartet. Die oft weit schwerer erkrankte Anterior wird aber vollständig vernachlässigt.

Mit der ungeheuren Hartnäckigkeit der Posterior ist es nach der Ansicht des Verfassers überhaupt nicht so schlimm bestellt, wie allgemein in den Lehrbüchern behauptet wird, vorausgesetzt natürlich, dafs die Anterior gründlich ausgeheilt wird.

Verfasser schliefst sich auf Grund seiner Beobachtung voll und ganz Oberländers Ansicht an, welcher sagt: „Wenn die chronischen Blennorrhoen der Posterior so oft recidivieren, so liegt dies hauptsächlich daran, dafs der Hauptsitz der chronischen Blennorrhoe, nämlich die Anterior, nicht so gründlich behandelt zu werden pflegt, als es die Endoskopiker auf Grund ihrer Erfahrungen fordern müssen."

VIII. **Ulcus molle,** von O. Petersen-Petersburg. Die umfangreiche Arbeit bringt im ersten Kapitel die Geschichte des Ulcus molle. Man kann hier vier Perioden unterscheiden. In der ersten wird von den älteren Autoren das Ulcus molle als ein infektiöser ulcerativer Lokalprozefs an den Genitalien beschrieben, dem jedoch die verschiedensten Namen beigelegt werden. In der zweiten Periode werden alle infektiösen Genitalleiden, so auch das Ulcus molle der Syphilis zugeschrieben. Hunters richtige Ansicht über die pathognomonische Härte der syphilitischen Initialaffektion wird wenig beachtet. In der dritten Periode bringt Bassereau (1852), gestützt von Diday, Rollet und anderen bedeutenden Forschern, trotz der Opposition Ricords die

Dualitätslehre zu Ehren. In der letzten Periode endlich verschafft sich die Ansicht, dafs es sich beim Ulcus molle um eine lokale Infektionskrankheit sui generis handelt, mit wenigen Ausnahmen allgemeine Anerkennung.

Verfasser behandelt sodann unter eingehender kritischer Besprechung der einschlägigen Litteratur das Wesen und die Ätiologie des Ulcus molle, das er folgendermafsen definiert: Das Ulcus molle ist das Resultat eines lokalen Infektionsprozesses. Infolge der Übertragung eines Virus auf eine in ihrer Kontinuität gestörte Hautstelle entwickelt sich eine Zerstörung des Gewebes (eine Ulceration), die sich sowohl peripherisch, wie auch in der Tiefe ausbreiten kann.

Ob das spezifische Virus des Ulcus molle ein chemisches Produkt, vielleicht ein Ptomain, oder ob es ein organisiertes Gift, ein Mikroorganismus ist, dessen Stoffwechsel das Gewebe beeinflufst und den Verfall desselben bewirkt, oder ob hierbei vielleicht die Symbiose eine Rolle spielt, sind Fragen, welche die Forscher seit langer Zeit beschäftigt haben. Die bedeutendsten Arbeiten in dieser Richtung werden vom Verfasser ausführlich besprochen. Auf Grund des vorhandenen Materials glaubt Petersen, dafs mit einer bis an Gewifsheit grenzenden Wahrscheinlichkeit der Ducrey-Kreftingsche Bacillus als der Krankheitserreger des Ulcus molle anzusehen ist. Doch sind weitere Arbeiten darüber jedenfalls sehr wünschenswert.

Das folgende Kapitel behandelt das klinische Bild und den Verlauf, von dem man ein Stadium der Inkubation, Stadium evolutionis, Stadium destructionis, Stadium reparationis unterscheiden kann.

Von Einflufs auf die Dauer des Verlaufes ist vor allem der Ernährungszustand der Patienten, ferner der Sitz des Ulcus molle. Je mehr derjenige Körperteil, wo das Ulcus sitzt, mechanischen Reizungen und Bewegungen ausgesetzt ist, desto protrahierter wird der Verlauf sein; dies gilt namentlich von den Ulcera an der Corona praeputii, an der sich überdies das therapeutische Mittel fixieren läfst. Der extragenitale Sitz der Ulcera mollia ist überaus selten. Unter 5363 Fällen erwähnt Petersen nur neun extragenital inficierte.

Nach einer kurzen Beschreibung des histologischen Bildes des Ulcus molle bespricht Verfasser im letzten Kapitel der Arbeit die Differentialdiagnose. Es kommen differential-diagnostisch in Betracht vor allem die syphilitische Initialsklerose, ulcerierte Papeln, Gummata ulcerata, Herpes genitalis, Impetigo, Akne, Ulcera tuberculosa (Lupus), Epithelioma und Ulcera follicularia.

Zur Erleichterung der Differentialdiagnose zwischen hartem und weichem Schanker haben Lancereaux, Lang, Gay, Fournier die Symptome des Ulcus molle und Ulcus durum tabellarisch nebeneinandergestellt. Diese sehr instruktiven Tafeln werden vom Verfasser reproduciert.

Wir heben hier die Fourniersche Tafel heraus:

Ulcus molle.	**Ulcus syphiliticum.**
I. Zahl der Läsionen.	
Fast stets multipel, sehr oft konfluierend.	Häufig vereinzelt, selten multipel, nie konfluierend.
II. Physiognomie des Ulcus.	
1. Ein wirkliches Geschwür, grubig, ausgehöhlt.	1. Die Läsion gewöhnlich flach, oft erhaben, papulös, selten wirklich ulceriert.
2. Die Ränder zackig scharf abgeschnitten.	2. Keine Ränder, die Konturen oft erhaben, kronenartig.
3. Der Boden uneben, wurmstichig, zerfressen.	3. Der Boden glatt, wie lackiert, glänzend.

4. Die Farbe des Ulcus gelblich, heller, lebhafter Ton.	4. Die Farbe grau oder rot (Muskelfarben), düsterer, dunkler Ton.
5. Reichliche Absonderung wahren Eiters.	5. Minimale Sekretion, die mehr saniös-serös, als eiterig.
III. Zustand der Basis.	
Weich oder nur eine diffuse entzündliche Resistenz.	Die Basis zeigt eine Härte verschiedenen Grades.
IV. Lymphdrüsen.	
Keine Bubonen oder entzündliche Bubonen (einfach oder schankrös).	Konstant indolente, nicht entzündliche Bubonen, meist multipel.
V. Experimentelles Kriterium.	
Der Eiter ist auf den Träger inokulabel.	Der Eiter ist auf den Träger nicht inokulabel.

C. Berliner-Aachen.

Dermatologische Zeitschrift.

Band II. Heft 2. 1894.

I. **Zur Aknebehandlung**, von Bardach-Kreuznach. (Vergl. Referat *diese Zeitschrift.* Bd. XIX. S. 434.)

II. **Die Manifestationen der Syphilis in den oberen Luftwegen**, von P. H. Gerber-Königsberg. In dem vorliegenden Abschnitte seiner Arbeit behandelt der Verfasser die Syphilis des Kehlkopfes.

Sicher diagnosticierte Primäraffekte im Kehlkopf erwähnt in der Litteratur nur Poyet, nach welchem der Initialaffekt meistens das linke Taschenband befalle, als rot glänzende, leicht blutende Geschwulst erscheine, die wuchere, von Schmerzen, Drüsenschwellungen, Salivation und oft von Oedema glottidis und Kachexie begleitet sei.

Was die Häufigkeit der Manifestationen der konstitutionellen Syphilis im Kehlkopf betrifft, so berechnet Verfasser aus statistischen Angaben in der Litteratur:

a) Kehlkopfsyphilis unter anderen Syphilismanifestationen in............ 4, 5%
b) Kehlkopfsyphilis unter anderen Hals- und Nasenkrankheiten in....... 0,88%
c) Kehlkopfsyphilis unter anderen Halskrankheiten in 3,63%

Wahrscheinlich haben diese Angaben deshalb nur einen relativen Wert, weil die leichteren Formen meist so wenig Beschwerden bereiten, daſs sie überhaupt gar nicht in ärztliche Beobachtung gelangen.

Von Interesse sind als die Krankheit veranlassende Momente nach Mackenzie ererbte oder acquirierte geringere Resistenzfähigkeit und der Einfluſs der Jahreszeit. Von 118 Fällen sekundärer Syphilis notierte Mackenzie 79 zwischen September und März und nur 37 zwischen April und August, während von 110 Fällen tertiärer Syphilis 66 in die Wintermonate, 44 in die Sommermonate fielen.

Als Frühformen unterscheidet Verfasser wiederum eine Laryngitis syphilitica erythematosa und eine Laryngitis syphilitica papulosa.

Die erste Form, die auch einfach der syphilitische Kehlkopfkatarrh genannt wird, ist charakterisiert durch eine in toto gerötete, bisweilen mehr oder minder geschwollene Schleimhaut. Häufig sind namentlich der Kehldeckel oder die Stimmbänder lebhaft injiciert. Die Farbe des Erythems, anfangs rosarot, unterliegt denselben Veränderungen, wie die makulösen Erscheinungen auf der Haut; sie wird bald livid, violett, braunrot (Schinkenfarbe). Gleichzeitig mit dem Erythem des Larynx besteht auch ein solches in der Rachen- und Nasenhöhle. Die Röte auf den

Schleimhäuten ist überall eine diffuse. Die subjektiven Symptome sind durchaus keine von dem gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh verschiedene. Eigentümlich ist der Laryngitis specifica, gegenüber der Laryngitis simplex, die grofse Neigung zu Recidiven. Tritt zur Hyperämie der Kehlkopfschleimhaut noch eine Hyperplasie des Papillarkörpers mit Wucherung und späterer Exfoliierung des Epithels hinzu, so haben wir den Übergang der Laryngitis erythematosa in eine Laryngitis papulosa vor uns.

Über das Vorkommen der Papeln im Kehlkopf sind die Meinungen bis zum heutigen Tage geteilt. Manche Autoren sehen sie relativ häufig, andere fast gar nicht. Der Grund liegt darin, dafs die Papeln nicht immer eine so charakteristische Form haben wie die Plaques opalines des Rachens, und dafs sie, ziemlich rasch vergehen. Erscheinen sie aber als mehr oder weniger weifs-graue Flecke von runder oder ovaler Gestalt, scharf umschrieben, deutlich von der erythematös geröteten Umgebung sich abhebend, so sind sie freilich leicht erkennbar.

In diesem typischen Bilde sieht man sie jedoch selten; viel häufiger erscheinen sie ganz flach, oder gar nicht erhaben, mehr gelb wie weifs, mit verwaschenen Rändern, nur wenige Millimeter im Durchmesser. Ein weiterer Fortschritt des Prozesses ist der Epithelzerfall. Durch weitere Macerierung und Abstofsung desselben kommt es zur Erosion der Schleimhaut, schliefslich zur oberflächlichen Ulceration.

Der Sitz der Papeln ist meistens der freie Rand der Epiglottis. Whistler sah sie

10 Mal an der Epiglottis,
10 „ an den Stimmbändern,
4 „ an den Aryknorpeln,
2 „ an den Taschenbändern,
1 „ an der Plica glosso-epiglottica.

Die Papeln im Kehlkopf überschreiten selten die Gröfse eines Linsenkorns.

Die Beschwerden der Laryngitis papulosa sind meist geringe. Schmerzen bereiten besonders Plaques der Interarytänoidschleimhaut und phonische Störungen an den Stimmbändern.

Von späteren Formen der Larynxsyphilis unterscheidet Lewin das circumskripte entzündliche Infiltrat und die eigentlichen gummösen Bildungen, indem jenes entzündlicher, diese neoplastischer Natur sind. Beide Formen neigen zur Geschwürsbildung. Das Infiltratsgeschwür behält jedoch im Gegensatz zum gummösen Geschwür meist einen oberflächlichen Charakter, dehnt sich nie so in die Tiefe aus, wie dieses, hat mehr glatte, flache Ränder, serös-eiteriges Sekret und gelangt unter geeigneter Behandlung verhältnismäfsig schnell zur Abheilung, indem es flache Narben und bisweilen polypoide Exkrescenzen hinterläfst.

Sitz, Ausdehnung und Grad der Infiltration können sehr verschiedenartig sein. Mit Vorliebe sind die Stimmbänder, dann die Epiglottis befallen.

Unter den eigentlichen gummösen Erkrankungen des Kehlkopfes unterscheidet Lewin drei Formen: 1. das kleinnodulöse Kehlkopfsyphilid; 2. die diffusen Infiltrate von gummösem Charakter; 3. die eigentlichen, gröfseren, umschriebenen Gummata, die jedoch nach Lewin im Kehlkopf äufserst selten sind.

In praxi hat man es meistens mit dem syphilitischen Geschwür im Kehlkopf zu thun. Dasselbe entwickelt sich bei der tertiären Larynxsyphilis nach Schrötter: 1. aus der Papel; 2. aus dem Infiltrat; 3. aus den Gummageschwülsten; 4. aus den perichondritischen Abscessen.

Das syphilitische Geschwür par excellence verdankt seine Entstehung hauptsächlich dem Zerfall gummöser Infiltrate; es ist jenes Geschwür, das mit seinen

scharfen, bisweilen wie ausgenagten Rändern, dem geröteten, geschwollenen Entzündungshof, dem gelblich-weifsen, speckigen, mit Eiter und Gewebstrümmern bedeckten Grunde, aus dem hie und da rötlich-graue Granulationen aufragen. Der Sitz dieser Geschwüre sind vorwiegend die Stimmbänder und die Epiglottis, von welch letzterer sie bisweilen nur einen kleinen Rest, bisweilen gar nichts übrig lassen. Neben den Geschwüren entwickeln sich leicht Ödeme, welche überhaupt alle spezifischen Prozesse begleiten.

Entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung der Infiltrate und Geschwüre sind auch die Beschwerden bei den tertiären Affektionen im Kehlkopfe verschieden. Schmerzen beim Schlingen oder Sprechen, die nach dem Ohre hin ausstrahlen, phonische Störungen (die sog. „Vox rauca syphilitica"), Respirationshindernisse werden je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Infiltrate und Geschwüre intensiv oder nur im geringen Grade, oder gar nicht vorhanden sein. Im allgemeinen sind sie jedoch glücklicherweise milder Natur.

Die Perichondritis syphilitica kann alle Kehlkopfknorpel treffen, mit Vorliebe aber die Aryknorpel und die Cartilago cricoïdea.

Die Residuen, welche die Syphilis im Larynx zurückläfst, können oft von einschneidender Bedeutung, sowohl für das Organ, wie für die Funktion desselben, sein. Die sekundären Formen heilen meist ab, ohne Spuren zu hinterlassen. Dagegen führen die tiefgreifenden, tertiären Prozesse nicht selten zu mehr oder weniger grofsen Defekten, besonders am Kehlbecken und an den Stimmbändern, zu Verdickungen und Umformungen der Weichteile, namentlich zu Verwachsungen, narbigen Einziehungen, zu Membranen, Narbensträngen und Hyperplasien, die sämtlich auf die Funktionen des Kehlkopfes und der benachbarten Organe mehr oder weniger störend einwirken können. Von Bedeutung sind unter den Folgeerscheinungen insbesonders die syphilitischen Kehlkopfstenosen, resp. Lähmungen. Mauriac teilt die syphilitischen Kehlkopflähmungen nach der Ätiologie ein:

1. Sitz des Virus direkt in den Muskeln.
2. Affektion der peripheren Nerven.
3. Kompression des Recurrens.
4. Kompression des Vagus (intrakraniell).

Für die einzuschlagende Therapie ist die Kenntnis der Natur einer syphilitischen Kehlkopfstenose von eminenter Wichtigkeit. Verfasser unterscheidet:

1. Die ödematöse Stenose
2. Infiltrations- „ (durch akute Infiltrate und Gummata).
3. Hyperplastische „ (durch chronische, sekundäre Hyperplasien).
4. Cicatricielle „ (durch Membranen).
5. Ankylotische „ (durch Ankylose der Krikoarytänoidgelenke).
6. Difformitäts- „
7. Paralytische „ (durch Posticuslähmung).

Die hereditäre Kehlkopfsyphilis ist noch wenig beschrieben. Die sekundären Formen, welche der frühesten Kindheit angehören, geben sich meist nur durch die heisere, quäkende Stimme zu erkennen (Aphonia syphilitica — Henoch). Im späteren Alter findet man vorzugsweise den Kehldeckel in der papillär-hyperplastischen Form befallen.

Verfasser bespricht weiter die Diagnose und Differentialdiagnose und läfst am Schlusse der vorzüglichen, sehr instruktiven Arbeit ein ausführliches Litteraturverzeichnis folgen.

III. **Über Myronin,** von Richard Eggert-Berlin. Verfasser glaubt, dafs der Arzeneischatz einer wohlfeilen, resorptionsfähigen, neutralen Salbengrundlage er-

mangelt, welcher gleichzeitig hohe Haltbarkeit und grofse Aufnahmefähigkeit für Wasser und wässerige Lösungen zukommt. Es ist Verfasser nun gelungen, aus dem Pflanzen- und Tierkörper durch zweckentsprechende Behandlung in möglichst hoher Reinheit ein Präparat zu gewinnen, das jene Eigenschaften besitzt und den an eine Salbengrundlage gestellten Anforderungen vollkommen entspricht. Dieses Präparat nennt er kurzweg Myronin, d. h. Fett. Verfasser ging von dem Gedanken aus, dafs alle Fette, in denen die Fettsäuren an Glycerin gebunden sind, dem Ranzigwerden unterliegen, dafs dagegen Fette und Wachsarten, in denen die Fettsäuren nicht an Glycerin, sondern an hochatomige Alkohole gebunden sind, sich fast ausnahmslos als haltbar erweisen und nicht ranzig werden. Solche Alkohole sind besonders Cholesterin $C_{26}H_{44}O$, Cerylalkohol $C_{27}H_{56}O$, Myricylalkohol $C_{30}H_{62}O$ und Dodekatylalkohol $C_{12}H_{26}O$.

Für die Gewinnung des Myricylalkohols, resp. dessen Cerotinsäureäthers bietet das vegetabilische Wachs von Copernicia cerifera, für die Gewinnung des Dodekatylalkohols, resp. dessen Dälingsäureäthers das Öl von Hyperodon bidens und Hyperodon rostratus (Dälingwal) eine billige Quelle.

Die Öle der Fische und Fischsäugetiere besitzen eine hervorragende Imbibitionsfähigkeit für die Haut. Das Dälingöl ist aus zwei Gründen ein höchst geeignetes Material für eine Salbengrundlage: 1. ist es nicht, wie die anderen Fette, dem schnellen Ranzigwerden ausgesetzt; 2. wird es von tierischen Membranen leicht resorbiert, ohne irgend welche reizende Nebenwirkung auszuüben.

Durch Vereinigung von vegetabilischem Wachs und animalischem Dälingöl hat Verfasser das Myronin hergestellt. Er bediente sich hierbei folgenden Verfahrens: Zunächst wurden das vegetabilische Wachs und das Dälingöl von allen etwaigen Proteinstoffen, welche besonders in Gegenwart von Wasser zur Zersetzung und zum Ranzigwerden der Fette am leichtesten Anlafs geben, befreit und weiterhin durch Passierenlassen einer Waschbatterie und endlich durch Filtration zweckmäfsig gereinigt. Sodann wurde Stearinsäure bei Gegenwart von vegetabilischem Wachs mit so viel stark verdünnter Kaliumkarbonatlösung erhitzt, als zur genauen Sättigung erforderlich ist. Unter Kohlensäureentwickelung findet die Vereinigung von Stearinsäure mit Kaliumkarbonat statt. Es entsteht Kaliumstearinat; zugleich gewinnt die Masse eine dicke, syrupartige Konsistenz. Das Quantum des zuzufügenden Dälingöls wird nach dem erwünschten Geschmeidigkeitsgrad bemessen und das Ganze durch maschinelle Vorrichtungen zu einer gleichmäfsigen, homogenen Salbe gemischt. Den Wassergehalt normierte Verfasser auf 12,5%. Derselbe kann nach Bedarf erhöht oder erniedrigt werden, wenn erforderlich, auch ganz wegfallen.

Die bisherigen therapeutischen Versuche haben das Myronin als ein vollkommen reizloses Präparat ergeben.

Kostenfreie Proben des Myronins sind zu Versuchszwecken von der chemischen Fabrik Eggert & Haeckel, Berlin, Waldemarstrafse 40a., zu erbitten.

IV. **Die syphilitischen Erkrankungen des Auges.** Eine Übersicht von P. Silex-Berlin. In Augenheilanstalten kommen etwa 2—3% der Krankheitsfälle auf syphilitische Erkrankungen, in Haut- und syphilitischen Abteilungen bedeutend weniger.

Alle Teile des Auges können befallen werden, die Linse nur sekundär. Da vielfach die Symptome nur wenig für Syphilis charakteristische Merkmale zeigen, so wird die Diagnose mit absoluter Gewifsheit erst durch die Anamnese und durch das gleichzeitige Vorhandensein luetischer Erscheinungen an anderen Körperteilen gestellt werden können.

Verfasser beschreibt ausführlich die Krankheiten des Bulbus und der optischen Bahnen, der Augenadnexa (Augenlider und Thränenapparat), der Orbita und der Augenmuskeln. Von allen Teilen des Auges wird die Iris am häufigsten bei Lues

ergriffen; etwa 60% der Iritiden mögen spezifischen Ursprungs sein. Die Symptome der spezifischen Iritis, die nichts Charakteristisches haben, beruhen teils auf einer vorhandenen Hyperämie, teils auf Exsudation. Die Iris ist hierbei verfärbt, die Pupille verengt und nach Atropinisierung zackig. Aus der Exsudation resultiert eine Veränderung der Oberflächenzeichnung, eine Trübung des Kammerwassers und die sog. hinteren Synechien. Mit der Iris ist gewöhnlich der mit ihr zusammenhängende Ciliarkörper und häufig auch die Aderhaut erkrankt. Die Behandlung der Iritis besteht zunächst allgemein in energischen Quecksilber- und Schwitzkuren und in Verabreichung von Jodkalium. Lokal kommt reichlich Atropin zur Anwendung, wodurch der Blutgehalt der Iris vermindert, das Auge innen ruhig gestellt und bereits vorhandene Synechien gesprengt werden. Warme Umschläge, Blutentziehungen, Morphium, Strychnin innerlich setzen die Schmerzen oft erheblich herab. Grelles Licht ist zu vermeiden. Es ist zu empfehlen, auch nach Rückgang der Entzündung noch längere Zeit zu atropinisieren, um Recidiven vorzubeugen.

Die Behandlung der spezifischen Augenerkrankungen finden im letzten Kapitel der vorliegenden, sehr instruktiven Arbeit eine ausführliche Besprechung.

C. Berliner-Aachen.

Mitteilungen aus der Litteratur.

Progressive Ernährungsstörungen.

Die Behandlung maligner Tumoren mit Erysipelinokulationen, von W. B. Coley. (*The Atlanta med. and Surg. Journ.* April 1894.) Die Schlüsse, welche der Verfasser aus seinen diesbezüglichen Beobachtungen zieht, sind folgende:

1. Die kurative Wirkung des Erysipels auf maligne Tumoren ist eine feststehende Thatsache.

2. Die Wirkung auf das Sarkom ist mächtiger als die auf das Carcinom, etwa in dem Verhältnis von 3 : 1.

3. Die Behandlung von inoperablen, malignen Tumoren mit wiederholten Erysipelinokulationen ist praktisch und ohne grofses Risiko ausführbar.

4. Die kurative Wirkung ist wahrscheinlich hauptsächlich auf die toxischen Produkte des Erysipels zurückzuführen, welche isoliert und gebraucht werden können, ohne Erysipel zu erzeugen.

5. Diese Methode soll nicht unterschiedslos angewendet werden, solange nicht weitere Experimente die Indikationen genügend geprüft haben.

C. Berliner-Aachen.

Der Faktor der Malignität bei Tumoren, von W. M. L. Coplin. (*Med. News.* Mai 1894. No. 5.) Die malignen Wirkungen der als bösartig bekannten Tumoren führt Coplin auf verschiedene Ursachen zurück. Einmal sind Änderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes in solchen Fällen von Freund, Andrews u. a. nachgewiesen worden, und auch C. hat oft eine sehr erhebliche Verminderung des Farbstoffs, sowie der roten und weifsen Blutkörperchen konstatiert. Ferner führt er aus, dafs das embryonale Gewebe, aus welchem diese Tumoren zum grofsen Teil bestehen, dem hämatologischen Apparate Bestandteile entzieht, welche sonst sich höher organisiert hätten und dann dem normalen Gewebe zu gute gekommen wären. Denn das embryonale Gewebe bedarf eben zu seiner Entwickelung nur einer minderwertigen

Nahrung. Man hat ja auch oftmals zugleich mit dem Einsetzen der malignen Symptome einen Übergang zum embryonalen Charakter (Spindelzellen- in Rundzellensarkom) beobachten können. Ferner sind die Blutgefäſse bei malignen Tumoren fast ohne alle Wandungen, bei manchen schnell wachsenden Sarkomen schon mehr schwammartige, nicht kontraktile Hohlräume, und da solches Gewebe keinerlei Arbeit verrichtet, so sind für ein schnelles Wachsen die günstigsten Verhältnisse vorhanden.

Philippi-Nieheim.

Die Ätiologie des Carcinoms war ein Thema der Verhandlungen in der Sektion für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des XI. internationalen medicinischen Kongresses in Rom.

Prof. Foà-Turin giebt einen Bericht über den Stand der vorliegenden Frage. Die Hypothese der parasitären Natur des Carcinoms ist a priori nicht zu bekämpfen; Schizomyceten haben aber nicht nachgewiesen werden können. Der Redner beschreibt die zuerst von ihm 1891 angegebenen Parasiten, Elemente mit zentralem Körperchen, welche von dünnem Protoplasma und einer doppelkonturierten Kapsel umgeben sind. Das Zentralkörperchen vergröſsert sich, das Protoplasma wird atrophisch, das erstere teilt sich dann in viele kleine Kugeln, welche Sporen sein können. Die Zelle, welche die Parasiten enthält, wird atrophisch; Zellwucherung findet nur in der Umgebung statt. Verfasser widerlegt die gegen die Bedeutung dieser Parasiten gemachten Einwürfe und demonstriert dann seine Präparate.

Über die Bedingungen der Entwickelung der Geschwülste und die Versuche, sie auf Tiere zu übertragen, spricht sodann Trasbot.

Die vergleichenden klinischen Studien gewisser Krankheiten, welche Mensch und Tier gemeinsam sind, müssen mehr betrieben werden. Welches auch die Natur der Krebse sei, jedenfalls werde der Boden durch eine specielle Ernährung vorbereitet. Der Hund, der zu allen Krebsarten disponiert, verzehre viele stickstoffreiche Kost; durch sehr stickstoffreiche Kost kann man auch den Hund ekzematös machen. Es besteht bei ihm wie beim Menschen eine innige Beziehung zwischen rheumatischer, ekzematöser und Krebsdiathese. Alle Inokulationsversuche des Verfassers, die er seit 30 Jahren angestellt, sind negativ ausgefallen.

Über die Modifikationen der Kerne und der Zellen, welche beim Krebs für Parasiten angesehen werden können, spricht Cornil. Die Kerne der Krebszellen teilen sich, bis diese in zwei oder mehrere Zellen mit einem oder mehreren Kernen zerfallen. Die Formveränderungen werden am besten studiert mittelst der Moisé-Frenkelschen Methode, die das Nuklein blau, das Paranuklein rot färbt. Redner schildert die von ihm so erhobenen Befunde und glaubt, daſs diese Veränderungen der Kerne von Foà etc. als parasitäre Einschlüsse gedeutet worden; die Zeichnungen dieser Autoren gleichen den Bildern, welche die indirekte Teilung der Kerne giebt. Die karyokinetischen Figuren sind nicht in epithelialen Tumoren so regelmäſsig, wie im normalen Gewebe. Auch wandernde Leukocyten sind als Parasiten beschrieben worden; dieselben dringen in das Protoplasma der in Degeneration befindlichen Zellen. Redner ist nicht prinzipieller Gegner der parasitären Theorie, aber die bisherigen, auf morphologischer Basis gegründeten Beweise kann er nicht anerkennen; die als Parasiten beschriebenen Körper scheinen ihm nur Modifikationen von Zellen und Kernen.

Über farblose Körper in den Krebszellen berichtet Morpurgo. Dieselben sind in Krebszellen unbeständig, an Zahl, Gestalt und Gröſse verschieden. Nach Schilderung derselben in ihrem Verhältnis zur Karyokinese erklärt der Vortragende es für wahrscheinlicher, daſs sie aus freier chromatophiler Substanz bestehen, welche an die Pole oder die Stelle des Zwischenkörpers angezogen worden ist. In Carcinomen,

welche erst 48 Stunden nach dem Tode fixiert sind, sind die farblosen Körper deutlicher und leichter nachweisbar, als in unmittelbar nach Entfernung aus dem Körper fixierten.

Über den Parasitismus beim Krebs berichten Cazin und Duplay. Sie schliefsen sich vollkommen Cornil an; auch für sie ist die Parasitenhypothese wahrscheinlich, aber der Beweis derselben zu Gunsten der Sporozoen ist noch nicht geführt worden.

Diskussion.

Schrön hält die von Foà, Ruffer etc. beschriebenen Körper für wirkliche Parasiten. Er hatte Gelegenheit, die Stadien der Coccidien bei einem Fall von Lungentuberkulose mit Coccidiosis zu studieren, und fand da alle von Korotneff beschriebenen Phasen. Er hält das Coccidium nicht für eine Protozoenspecies, sondern für ein Stadium eines Cyklus, der mit der Amöbe anfängt. Das Coccidium ist eine eingekapselte Amöbe, sein sichelförmiges Körperchen schon ein Übergang zur Gregarine.

Paulowski hat bei der Überpflanzung frischer Krebsgewebe auf Kulturmittel und Tiere stets negative Resultate erhalten.

Cornil weist darauf hin, dafs es doch auch positive Übertragungsversuche giebt. So ist es ja gelungen, ein Krebsfragment von einer Brust in die andere zu überpflanzen, ferner sieht man Krebs an Kontaktstellen und auch in Wunden nach Entfernung von Krebstumoren als Folge echter Impfung.

Cazin: Die Experimente, Neoplasmen von einem Kranken auf ein gesundes Individuum derselben Art zu übertragen, sind nicht zu vergleichen mit den Impfungen des krebskranken Menschen mit Fragmenten seines eigenen Krebses. Diese gelingen allerdings leicht, erstere nur äufserst selten. Deshalb hat man kein Recht, Krebskranke als ansteckend zu betrachten.

d'Anna hat auch bei Übertragungsversuchen nur negative Ergebnisse erhalten. Die als Parasiten beschriebenen Formen erscheinen ihm als Degenerationsprodukte. Foà betont, dafs er sich nicht nur auf Färbereaktionen stütze, sondern auf den komplizierten Bau der Elemente und auf die Beobachtung eines Entwickelungskreises. Wenn man sie als Degenerationsprodukte bezeichne, dann müsse man auch sagen, um welche Art von Degeneration es sich handelt, welche Zellteile der Sitz der Degeneration sind.

Ruffer ist zu denselben Ergebnissen wie Foà gekommen. Die Figuren Cornils unterscheiden sich wesentlich von den Parasiten. Die Kerne der Krebsparasiten geben ungefähr die Reaktion des Paranuklein, sie enthalten kein echtes Chromatin, welches in jedem Zellkern des Menschen vorhanden ist. Er hat auch Phagocytose bei Krebs beobachtet; die Leukocyten dringen in die Epithelzellen und bemächtigen sich der darin befindlichen Parasiten. Zu experimentellen Übertragungen mufs man Stücke von Metastasen benutzen, nicht den primären Tumor. Die Coccidien von Wickham, Korotneff etc. hält er auch nur für pathologische Zellen. Seit einiger Zeit bedient er sich mit Plimmer bei der Untersuchung frischer, in dem Krebssaft bereiteter Präparate; durch Löfflersches Reagens unter Zusatz von Methylengrün erhält man eine sehr charakteristische Reaktion. Die Krebszelle wird tiefblau, der Kern der Parasiten rosa mit einem hellen Punkt in der Mitte, das Protoplasma des Parasiten hell blafsblau.

Frenkel hält die Parasiten für nichts als Kerne, deren Paranuklein eine einzige, zentrale Anhäufung bildet.

Hanau hält seine positiven Übertragungsversuche aufrecht. Die Parasitenbefunde sind nicht beweisend. Allgemein pathologische Gründe sprechen gegen die Infektionstheorie, und diese fallen für ihn mehr ins Gewicht als mikroskopische. Dafs die

sogenannten Krebsparasiten zur Nekrose der Zellen führen sollen, widerspricht dem exquisit proliferierenden Charakter des Krebses, bei dem das Primäre die Epithelwucherung ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Ätiologie des Carcinoms, von J. McFarland. (*Med. News.* 7. April 1894.) Verfasser weist auf die vielen Widersprüche unter den Ergebnissen der Forschungen, welche von verschiedenen Beobachtern auf diesem Gebiet veröffentlicht worden sind, hin. Er glaubt, dafs beim Krebs eine ganze Reihe von schwächenden Einwirkungen ätiologisch thätig sein müssen. Namentlich sei der Einflufs des höheren Lebensalters von Bedeutung. Man sehe ja häufig, dafs Warzen, Pigmentanhäufungen u. dergl. im Greisenalter carcinomatös entarten. Demnach könne man das Carcinom definieren als eine einfache Steigerung dieses normalen Degenerationsprozesses infolge der Einwirkung verschiedener Faktoren. Die beobachteten Bakterien und Parasiten mögen wohl reizend wirken ohne spezische Eigenschaften zu besitzen. Vielleicht sind sie auch eine ganz zufällige Beigabe. Verfasser stützt seine Hypothesen durch einige Citate aus der einschlägigen Litteratur. *Philippi-Nieheim.*

Protozoen und Carcinom, von J. Adler-New-York. (*The Americ. Journ. of the medic. sciences.* Januar 1894.) Bei der Betrachtung dieses Gegenstandes sind zwei Kardinalfragen zu beantworten:

1. Ist die Gegenwart von parasitären Protozoen im Carcinom zweifellos nachgewiesen worden?

2. Wenn dies der Fall, existiert irgend eine ätiologische Beziehung zwischen diesen Parasiten und dem Neoplasma?

Die erste Frage wird verneint werden müssen, da es bis jetzt nicht gelungen ist, Reinkulturen des vermeintlichen Carcinomparasiten anzulegen, noch denselben so spezifisch zu färben, dafs man ihn von Zellmetamorphosen, wie sie beim Carcinom in Menge vorkommen, strikt unterscheiden kann.

Verfasser bespricht eingehend die diesbezügliche Litteratur und prüft die Ansichten für und wider den parasitären Ursprung des Carcinoms.

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen an einem grofsen Material hält Verfasser es für sehr wahrscheinlich, dafs parasitische Protozoen beim Carcinom vorkommen können und gelegentlich auch vorkommen, die grofse Menge der Zelleinschlüsse und der intracellularen Körper jedoch, wie er sie und ebenso andere Autoren gesehen, verdienten seiner vollen Überzeugung nach die Bezeichnung Parasiten nicht. In der Erklärung derselben müsse er sich voll und ganz den Ansichten von Ludwig Török anschliefsen. *C. Berliner-Aachen.*

Zur Lehre von den Carcinomparasiten, von Kurloff. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde.* 15. Band, No. 10/11.) Verfasser hatte bis zur Veröffentlichung der Arbeit von Korotneff nie Carcinomparasiten finden können, wenigstens nie deutliche Bilder sehen können. Er nimmt an, dafs die Verschiedenartigkeit der verschiedenen Carcinome, was ihre Bösartigkeit, Verlauf etc. anbelangt, nicht durch die Verschiedenheit ihres Bodens, sondern durch die Verschiedenartigkeit ihres Erregers bedingt sei. Nun fand er in einem primären Carcinom der Hand mit zahlreichen Epithelperlen in den Zellen runde, protoplasmareiche Körper, die sich mit Safranin gut färbten; diese drängten den Kern der Zelle an die Wand, streckten Pseudopodien aus, bald schmale fadenförmige, bald dickere; diese Pseudopodien durchbohrten die Wand der Zelle und traten in benachbarte Zellen oder Lymphräume über. Hieraus zieht Verfasser den Schlufs, dafs die von ihm gesehenen Gebilde lebende Parasiten seien. *F. Hahn-Bremen.*

Weitere Mitteilungen über das Vorkommen lebender Parasiten im Blute und in den Geschwulstzellen bei Carcinomatösen, von MAX KAHANE. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde.* 1894. No. 17.) Der Verfasser bringt neue Beiträge zu Gunsten der Parasitentheorie des Carcinoms. Es gelang ihm nicht nur, eine gröfsere Reihe von Formen des Parasiten zu beobachten, sondern auch den Granulationsvorgang direkt unter dem Mikroskop zu verfolgen, ihr Verhältnis zu den roten Blutkörperchen zu studieren. In einer Carcinomzelle sah er ein ziemlich grofses, granuliertes Gebilde, welches deutliche Eigenbewegungen zeigte, gegen den seitlichen Rand der Zelle wanderte, Fortsätze aussandte, später bis gegen den einen Pol der Zelle gelangte und aus derselben austrat, während die Zelle deutlich kleiner wurde.. Das ausgetretene Gebilde zeigte unregelmäfsige Konturen, erschien stärker lichtbrechend als früher und schnürte mit gröfster Deutlichkeit kleinere und gröfsere Gebilde von sich ab, die auch dann gleich Eigenbewegungen zeigten. Der ganze Vorgang dauerte ziemlich eine Stunde. Es war also gelungen, den Sporulationsvorgang zu verfolgen. — Ferner fand Verfasser auch im cirkulierenden Blute, wie im Blute exstirpierter Gewebsstücke die Parasiten in oder an den roten Blutkörperchen, aber auch frei schwimmend. Es schien, als ob die scheinbar in den Blutkörperchen liegenden Parasiten in Wahrheit nur auf ihnen lagen. In einer Tabelle giebt Verfasser seine bisherigen Befunde wieder. Jedenfalls ist der Formenreichtum der Parasiten ein sehr grofser. Es besteht eine grofse Analogie mit den Malariaparasiten, wenn auch bedeutende biologische Differenzen bestehen bezüglich ihres Verhaltens im Blute, der Pigmentbildung, der Formverhältnisse. — Die ätiologische Bedeutung dieser Parasiten ist noch nicht festzustellen, dieselbe können nur Übertragungsversuche entscheiden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Multiple, carcinomatöse Gewächse bei Psoriasis, von A. LANE. (*The British Medic. Journ.* 17. Febr. 1894.) Es handelt sich um einen 60jährigen Patienten, der seit 30 Jahren wegen Psoriasis mit Arsenik behandelt worden ist. Derselbe zeigte am Vorderarm ein ulcerierendes, 2 Zoll im Durchmesser messendes Epitheliom. Dasselbe wurde April 1892 entfernt. März 1893 zeigten sich drei vereinzelte Epithelialgeschwülste am Scrotum und am Perineum. Im Dezember desselben Jahres entstanden zwei weitere am Scrotum, die excidiert wurden. Im ganzen hatte der Patient elf gesonderte Herde des malignen Gewächses; nur in einem derselben, am Vorderarme, lag der Verdacht vor, dafs die Geschwulst an der Stelle einer Psoriasisplaque entstanden war. Die Geschwülste wurden stets unmittelbar nach ihrem Erscheinen mit dem Messer entfernt. *C. Berliner-Aachen.*

Behandlung des Gesichtsepithelioms mit Schwefelsäure-Paste, von E. O. BELT. (*Med. News.* 26. Mai 1894.) Verfasser tritt warm ein für die Verwendung dieser von VELPEAU, MICHEL u. a. empfohlenen Paste, welche aus etwa gleichen Gewichtsteilen H_2SO_4 und Safranblütenkohle besteht. Dieselbe wird nur einige Male aufgetragen (in drei Tagen zweimal), trocknet dann mit dem kranken Gewebe zu einem Schorfe ein und fällt in 8—14 Tagen ab. Wenn man nur das eigentliche Krankheitsgebiet damit bestreicht, empfindet der Patient sehr wenig Schmerz. Namentlich für messerscheue Patienten sei das Mittel sehr zu empfehlen. Dr. CHISOLM, ehemaliger Chef von BELT am Eye-Hospital in Washington, hat das Verfahren seit 35 Jahren ständig geübt. Einen frappanten Fall teilt Verfasser kurz mit.

Philippi-Nieheim i. W.

Die Entfernung eines From Epithelioms, von J. S. WRIGHT. (*The Pacif. Record.* 15. Oktober 1893.) Ein 73jähriger Kapitän hatte ein ulcerierendes Epitheliom an der rechten Wange. Ohne den schwachen Patienten zu chloroformieren, wurde mit dem Elektrokauter ein cirkulärer Schnitt um das Neoplasma geführt, das etwas gröfser

als ein Daumennagel war. Sodann wurde die Masse mit einer starken Ligatur unterbunden. Nach einigen Tagen fiel sie wie ein Schorf ab und hinterliefs eine granulierende Exkavation. Der Patient verliefs in sehr gebessertem Zustande das Hospital. Nach einigen Wochen stellte er sich wieder vor und zeigte jetzt eine nahezu ganz normale Narbe. *C. Berliner-Aachen.*

In einer Diskussion über die **Pathologie des Ulcus rodens** (Londoner Gesellschaft für Pathologie) erklärt Paul auf Grund von Untersuchungen, dafs sich dasselbe als subepidermidaler Tumor entwickele, auf dem Wege der Lymphspalten ausdehne, auch in der Jugend beobachtet werde und gewöhnlich erst spät in Ulceration übergehe; dafs die Talgdrüsen erst sekundär, die Knäueldrüsen nur selten mit in den Prozefs hineingezogen werden.

Kanthack glaubt, dafs die Neubildung hauptsächlich in den Talgdrüsen ihren Ursprung nehme, und dafs das Pigment, welches ab und zu in den Tumoren angetroffen wird, von den Haarfollikeln herrühre. Das Fehlen sekundärer Infektion führt er auf den Mangel an feine Zellen im Gewebe des Ulcus zurück.

Thin ist überzeugt, dafs das Ulcus rodens von den Knäueldrüsen ausgehe; derselben Ansicht ist N. Walker.

R. Boyce und Eve bringen Belege für ein Ausgehen des Ulcus rodens von den Talgdrüsen.

Payne bringt das Ulcus rodens in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Akne, welche auch eine Talgdrüsenaffektion darstellt.

Bowly, Spencer uud Colcott Fox teilen das Resultat ihrer mikroskopischen Untersuchungen mit. (Nach *Rif. med.* No. 61 und 66, 1894.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Zur Nomenklatur des primären idiopathischen Hautsarkoms, von Kaposi. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 22.) Der Verfasser gab früher folgende Beschreibung des primären idiopathischen Hautsarkoms: Ohne bekannte Ursache entstehen bis haselnufsgrofse, braunrote oder blaurote Knoten von glatter Oberfläche, derb elastisch, zuweilen blutschwammähnlich schwellend. Sie stehen isoliert, kuglig hervorragend oder gruppiert und dann flach und zentral involvierend und eine dunkelpigmentierte, narbige Depression bildend. Die Knoten treten stets zuerst am Fufsrücken und der Fufssohle, bald darauf an den Händen auf, mit diffuser Verdickung der Haut einhergehend. Später auch an Armen und Beinen, im Gesicht und am Stamm, wenn auch weniger Knoten, die teilweise atrophieren. Erst spät entsteht Gangrän an der Stelle; geringe Schwellung der Lymphdrüsen. Endlich findet man Knotenbildung auf Schleimhäuten und in den inneren Organen. Tod in 2—6—8 Jahren. Der Verfasser kennzeichnete damals diese Affektion als eine sarkomatöse, nahm an, dafs die Pigmentierung ganz oder zum gröfsten Teile vom Blutreichtum und den in den Knoten gefundenen Hämorrhagien abhänge.

Nachdem Verfasser jetzt mehr als 20 solche Fälle gesehen, kann er nur die klinische und histologische Charakteristik festhalten; sie ist auch von anderen Forschern, besonders von de Amicis bestätigt. Zweifel könnten bestehen:

1. in Bezug auf die Auffassung als Sarkom,
2. in Bezug auf die Bedeutung der Pigmentationen, und deshalb auch
3. in Bezug auf die Benennung.

Ad 1. Der kleinzellige Infiltration, manchmal Spindelzellenformen enthaltende Verlauf, das permanente Fortschreiten, die Unwirksamkeit der Heilmittel lassen das Leiden als malign auffassen. Kundrat und Paltauf wenden gegen die Bezeichnung „Sarkom“ bei diesem Leiden, wie bei der Mykosis fungoides, Lymphodermia perniciosa ein, dafs die entstehenden Knoten sich nicht scharf absetzen, nicht unbegrenzt

wachsen, vielmehr narbig atrophieren. Sie wollen das Leiden deshalb zur Lymphadénie cutanée oder zu den pseudoleukämischen Tumoren zählen. Der Verfasser hat der eigenen pathologischen Stellung dieser Leiden schon dadurch Rechnung getragen, daſs er sie zusammen als „sarkoide" bezeichnete, glaubt sie aber doch nach ihrem besonderen Typus auseinanderhalten zu müssen. Der Typus des idiopathischen multiplen Pigmentsarkoms steht dem des Sarkoms am nächsten. Die Fähigkeit zu atrophieren erklärt sich durch die Lagerung der ersten Zellanhäufungen in kleinen Nestern und Haufen und durch die sich häufig wiederholenden Hämorrhagien; ein Ausdruck der cellularen Durchwucherung der Gefäſswände. Das austretende Blutplasma scheint das weitere Schicksal der Neubildung zu beeinflussen. Die diffuse, so harte Infiltration, welche um die Knoten vorhanden ist, ihnen auch vorausgehen kann und dem Patienten Tag und Nacht Schmerzen bereitet, ist nur erklärlich durch eine Fibrineinlagerung. Schwindet mit der Zeit die Infiltration, schrumpft sie, kontrahiert sie sich, dann werden in diesen Prozeſs die Sarkomknoten hineingezogen, degenerieren fettig, kommen zur Resorption. So führen die Hämorrhagien, der Austritt des Blutplasma, die dadurch bedingte Fibringerinnung zur Atrophie bei dieser Sarkomart. Die Atrophie ist also bedingt durch einen Vorgang im einbettenden Gewebe. Das Verschwinden nach Erysipel bildet ein Analogon. Man kann also trotz der Atrophie den Ausdruck „Sarkom" beibehalten. Die Bezeichnung „idiopathicum" ist gewählt im Gegensatz zu mestastatischer Sarkomatosis bei Sarkom innerer Organe und zu Mestastasierungen des Sarkoms, die von einem sarkomatös degenerierten Naevus pigmentosus ausgehen.

Ad 2. Die Pigmentierung ist eine Folge der Hämorrhagien, bewirkt durch Umwandlungsprodukte der roten Blutkörperchen, resp. des Hämoglobins. Da wir aber ein Pigmentsarkom (Melanosarkom) kennen, bei dem zweifellos metabolische Pigmentbildung stattfindet, so ist es vorzuziehen, bei der vorliegenden Sarkomform den Ausdruck „pigmentosum" durch „haemorrhagicum" zu ersetzen.

Der Verfasser will also das geschilderte Leiden als „Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum" fortan bezeichnen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Verschiedenes.

Der 13. Kongreſs für innere Medizin

findet vom 2. bis 5. April 1895 zu München statt. Sitzungslokal: Akademie der Wissenschaften, Neuhauser-Straſse No. 51. Das Präsidium übernimmt Herr von Ziemssen-München.

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Dienstag, den 2. April: **Die Eisentherapie.** Referenten: Herr Quincke-Kiel und Herr Bunge-Basel.

Am zweiten Sitzungstage, Mittwoch, den 3. April: **Die Erfolge der Heilserumbehandlung der Diphtherie.** Referat erstattet von Herrn Heubner-Berlin.

Am dritten Sitzungstage, Donnerstag, den 4. April: **Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.** Referenten: Herr Sahli-Bern und Herr Helferich-Greifswald.

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: A. Baginsky-Berlin: Die pathogenen Nebenwirkungen des Heilserums in der Diphtheriebehandlung. — W. von Leube-Würzburg: Thema vorbehalten. — M. Litten - Berlin: Über die physiologische und

klinische Bedeutung des Zwerchfellphänomens mit Demonstration an Gesunden und Kranken. — A. ROSENBACH-Breslau: Die Grundlagen der Lehre vom Stoffwechsel. — TH. RUMPF-Hamburg: Über die Behandlung des Typhus mit abgetöteten Kulturen des Bacillus pyocyaneus. — REICH-Hamburg: Pathologisch-anatomische und -bakteriologische Befunde bei Infektionskrankheiten. — E. SONNENBURG-Berlin: Die Appendicitis simplex. — VON BASCH-Wien: Die Kompensationslehre vom erkenntnis-theoretischen Standpunkte. — RIEDINGER-Würzburg: Thema vorbehalten. — SEMMOLA-Neapel: Sur la toxicité des urines dans son degré et dans son nosographisme comme élément de diagnostic et de prognostic dans les maladies en général et surtout dans les maladies aigues infectieuses. — H. SCHMAUS-München: Über das Verhältnis des elastischen Gerüstes in tuberkulösen Herden der Lunge. — K. DEHIO-Dorpat: Über die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose) und deren klinische Bedeutung. — O. BOLLINGER-München: 1. Über Todesursachen bei Pneumonie. 2. Demonstrative Mitteilungen. — SCHECH-München: Emphysem und Asthma. — VON ZIEMSSEN-München: Thema vorbehalten. — F. VOIT-München: Thema vorbehalten. — BROEDGEEST-Utrecht: Über Lupus laryngis. — EMIL PFEIFFER-Wiesbaden: Harnsäurelösung im menschlichen Körper. — GEORG ROSENFELD-Salzbrunn: Über Fettwanderung. — SMITH-Schlofs Marbach am Bodensee: Über den Alkohol in der Therapie. — GANS-Karsbad: Über den Einflufs des Karlsbader Wassers auf die Magenfunktion. — MORDHORST-Wiesbaden: Beitrag zur Chemie der Harnsäure und zur Entstehung der Gichtanfälle. — SEIFERT-Würzburg: Über Bronchostenose. — v. JAKSCH-Prag: Thema vorbehalten. — SCHREIBER-Königsberg: Über den Oesophagus.

Weitere Anmeldungen zu Vorträgen nimmt der ständige Sekretär des Kongresses EMIL PFEIFFER-Wiesbaden entgegen.

Mit dem Kongresse ist eine **Ausstellung** von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w., soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden. Besondere Gebühren werden dafür den Ausstellern nicht berechnet. Hin- und Rückfracht, Aufstellen und Wiedereinpacken, sowie etwa nötige Beaufsichtigung sind üblicherweise Sache der Aussteller. Anmeldungen und Auskunft bei VON ZIEMSSEN-München.

Dr. UNNAs dermatologische Preisaufgabe für das Jahr 1895.

Da der Preis für die Aufgabe des vorigen Jahres nicht erteilt werden konnte, so wird dieselbe für dieses Jahr noch einmal ausgeschrieben. Der Preis beträgt jetzt das Doppelte des vorigen, d. h. ℳ 600.

Die Aufgabe für 1895 lautet also wiederum:

> *Es soll untersucht werden, ob und inwieweit die in neuerer Zeit aufgestellten Behauptungen, dafs kollagene, elastische Fasern und sefshafte (pigmentierte) Bindegewebszellen in die normale Stachelschicht hineinreichen, begründet sind.*

Die Bewerbung ist unbeschränkt. Die Arbeit ist bis Anfang Dezember 1895 bei der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg, Hohe Bleichen 34, einzureichen. Die genaueren Bedingungen nebst praktischen Hinweisen zur Lösung sind von genannter Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Fig. 1 a.

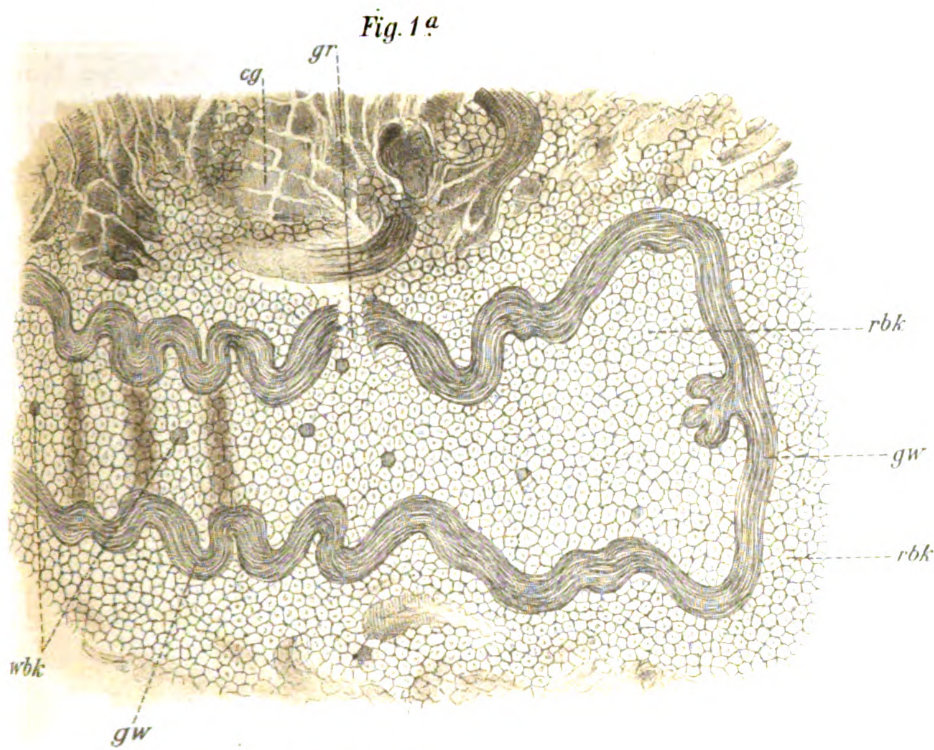


Fig 1. b

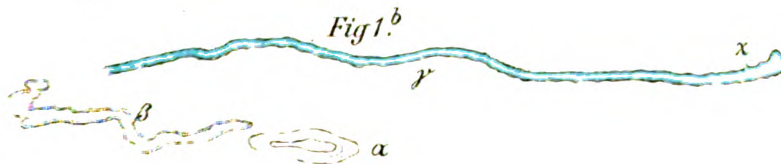
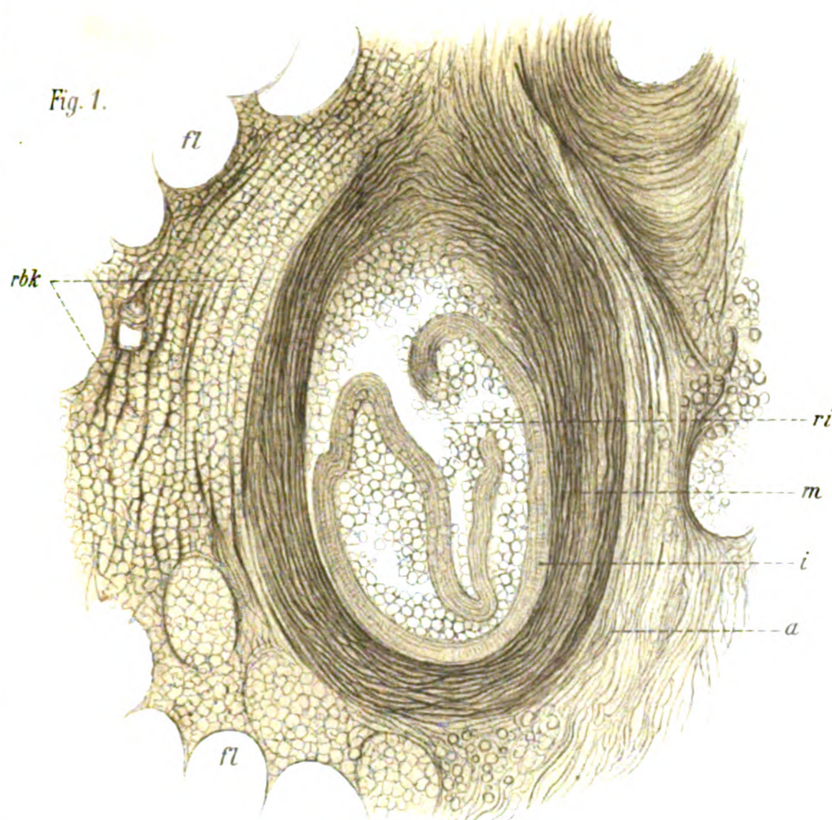


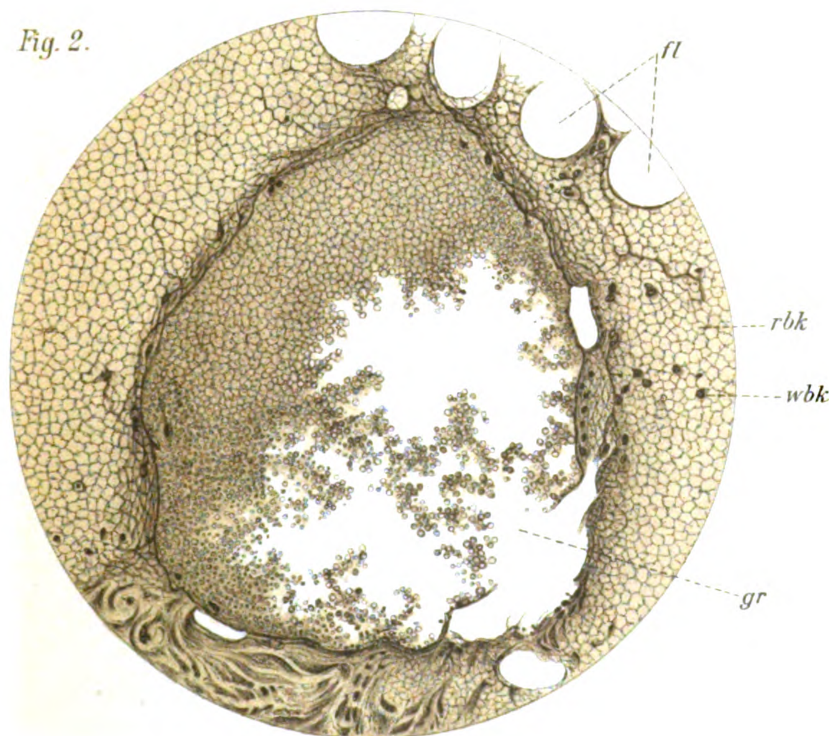
Fig. 2.



Lith. Anst. Jul. Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).





Lith. Anst. Jul. Klinkhardt Leipzig.

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

Fig. 1.

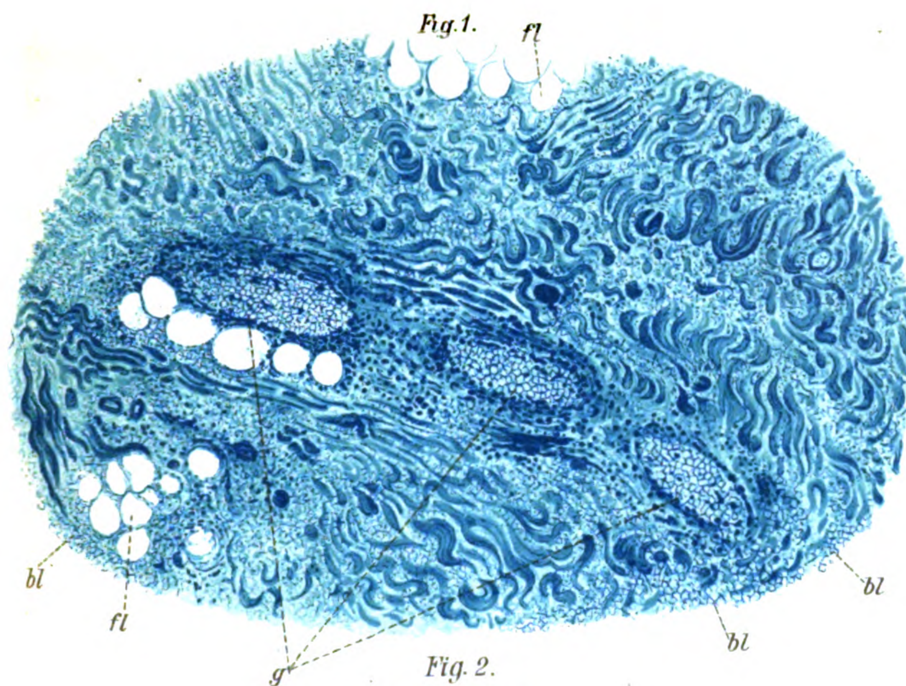


Fig. 2.

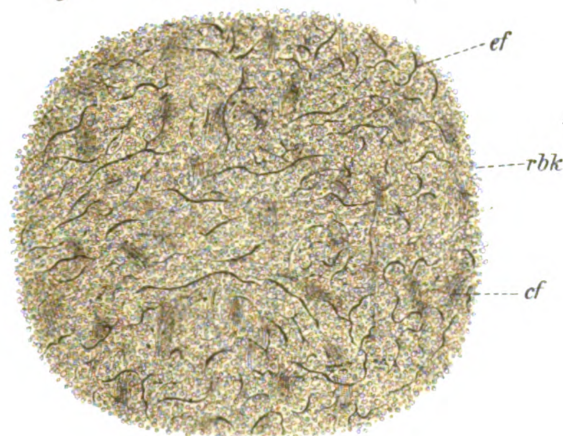
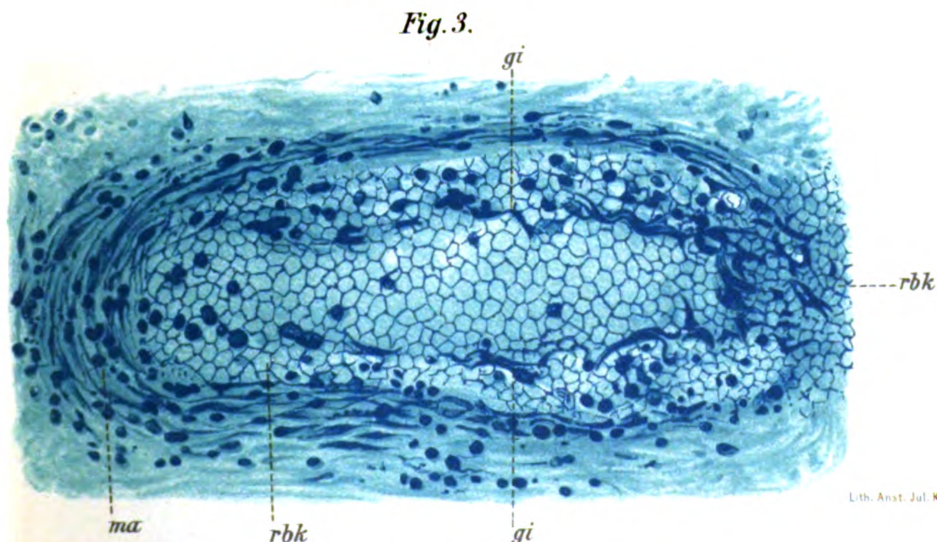


Fig. 3.



Lith. Anst. Jul. Klinkhardt Leipzig.

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. №. 5. 1. März 1895.

Über einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis.

Von

Prof. Dr. E. von Düring
in Konstantinopel.

I. Einleitung.

Kassowitz gab 1876 durch seine klassische Monographie[1] den Anstofs zu einer grofsen Diskussion über die Vererbung der Syphilis; als Abschlufs dieser Debatte kann man die gleichsam resümierende und kritisierende Arbeit[2] des gleichen Verfassers aus dem Jahre 1884 bezeichnen. — Während die erste Publikation das Ergebnis zielbewufster langjähriger Beobachtung ist, fafst die zweite noch einmal die Anschauungen Kassowitz' zusammen, unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Diskussion, der seither gemachten klinischen Erfahrungen und der zahlreichen durch die Monographie hervorgerufenen Publikationen.

In den seither verstrichenen zehn Jahren ist diesen Fragen nicht das genügende Interesse zugewendet worden. Man kann sagen, es war eine Art Erschöpfung der Diskussion eingetreten. Auch Fournier, dem wohl unbedingt das umfassendste Beobachtungsmaterial zugesprochen werden mufs, hat meines Wissens in seinen neueren Arbeiten wesentlich seine früheren Ansichten wiederholt und durch Beibringung neuen Beweismaterials zu bekräftigen gesucht. Nur eine Arbeit mit wirklich neuen Ideen ist aus dieser Zeit zu verzeichnen. Finger[3] hat auf Grund von Anschauungen, die er in einer früheren Arbeit niedergelegt hat, das Fourniersche Werk[4] über Vererbung der Syphilis kommentiert. Wir werden Gelegenheit haben, auf die geistreiche Arbeit Fingers des häufigeren einzugehen; wir müssen ihm von vornherein in vielen Fragen unbedingt die Priorität für die Erklärung zugestehen. Es würde aber zu kompliciert

---

[1] *Die Vererbung der Syphilis.* Wien 1876, Braumüller.
[2] Über Vererbung und Übertragung der Syphilis. *Jahrb. f. Kinderhlkde.* Bd. XXI. Heft 1 u. 2.
[3] Finger, *Archiv.*
[4] Fournier-Finger, *Vererbung der Syphilis.*

werden, wenn wir bei allen Ausführungen betonen wollten, wo wir mit FINGERS Anschauungen übereinstimmen und wo wir von ihnen abweichen. — Für die Lehre von der Vererbung der Syphilis gilt trotzdem heute noch das Wort DIDAYS: „Plus on observe, plus on apporte d'attention à recueillir les faits, de loyauté à les interpréter, plus on se trouve embarrassé, déconcerté par les contradictions apparentes que nous révèle la clinique."[5] Jeder, der sich eingehender mit den Fragen der Vererbung der Syphilis beschäftigt, wird von der Vielseitigkeit, von dem, so viele Gebiete der Pathologie streifenden Interesse dieser Frage gefesselt. Jeder wird, je eingehender er die Litteratur verfolgt, je mehr er die Gründe prüft, welche die Autoren für ihre Ansichten darlegen, erstaunt sein, ja verwirrt werden durch die Unmasse der sich direkt widersprechenden und stellenweise zu einem peinlichen Mifstrauen herausfordernden Beobachtungen und Meinungen. Man hat leider nicht immer das Gefühl, dafs die Schlüsse aus den Beobachtungen gezogen sind, sondern manchmal, dafs die Beobachtungen den Schlüssen angepafst sind.

Man mufs dem, besonders von KASSOWITZ, immer und immer wieder betonten Ausspruche vieler Autoren entschieden zustimmen, dafs auf keinem Gebiete der Pathologie vorurteilsfreie, vollständige, jeder Kritik stichhaltende Beobachtungen so schwer zu sammeln sind, wie auf dem der Vererbung der Syphilis. Die Multiplicität der für die einzelnen Fälle in Betracht kommenden Faktoren, die erforderliche lange Dauer der Beobachtung, die Unsicherheit unserer, nur auf Analogieschlüssen aufgebauten theoretischen Voraussetzungen und nicht zum wenigsten der delikate Gegenstand selbst erschweren ungeheuer die Beobachtung. Es bedarf hier eines Beobachtungsmateriales, wie es nur sehr wenigen, ja in der wünschenswerten Vollkommenheit kaum einem Arzte allein zur Verfügung steht. Wie schwer ist es, in absolut unanfechtbarer Weise alle Fragen über das Vorleben des Vaters, der Mutter, über die Gesundheit des Kindes, über Zeitpunkt der Infektion u. s. w. zu beantworten. Diese Schwierigkeiten werden für uns immer noch wachsen. Denn gerade das bei uns so sehr sich ausbildende Spezialistentum ist der klinischen Beobachtung und Entscheidung auf dem Gebiete der Vererbung der Syphilis aufserordentlich hinderlich. Hier ist das wichtigste Arbeitsfeld für den Hausarzt: hier sind Fragen zu entscheiden, die ein jahrelanges aufmerksames Beobachten erfordern; hier gerade laufen die meisten Täuschungen unter durch die einseitigen Beobachtungen, die der Vorsteher einer geburtshülflichen Klinik, der Direktor des Findelhauses und der Syphilidolog, jeder an seinem Material machen. An der geburtshülflichen Klinik fehlt häufig jegliche Sicherheit in Bezug auf den Vater des Kindes. Man hat

[5] *Ann. de derm. et de syph.* 1892. S. 293.

die syphilitische Mutter vor sich; das Kind bleibt aber nur so kurze Zeit in Beobachtung, daſs fast alle von dieser Seite stammenden Fälle der Kritik gegenüber als unvollkommen keinen Wert haben. Im Findelhause sind die Daten in Bezug auf die Eltern noch unvollkommener und schwer zu erlangen. Und der Syphilidolog sieht sich meist „vollendeten Thatsachen" gegenüber; die anamnestischen Daten, die Beobachtungen in der Familie fehlen ihm noch mehr. Das scheint mir gerade der beneidenswerte Vorzug des Fournierschen Beobachtungsmateriales zu sein, daſs er sich auf ein so groſses, so lange beobachtetes Material aus der Familienpraxis stützen kann. Die Schwierigkeit, das anscheinend Widersprechende so vieler klinischer Beobachtungen zu verstehen, die Fülle von Fragen „zweiter Ordnung", die sich bei der Lehre von der Vererbung der Syphilis aufdrängen, haben einerseits ihren Grund in der Lückenhaftigkeit unserer pathologisch-physiologischen Kenntnisse überhaupt, andererseits in der Nichtübertragbarkeit der Krankheit auf das Tier, wodurch die Kontrolle durch das Experiment wegfällt.

Die Fragen der „germinativen" Infektion, der „Syphilis par conception", der Immunisierung und der Latenz, der Begründung des Collesschen und des Profetaschen Gesetzes, lassen sich nur verstehen und beantworten, wenn uns die experimentelle Pathologie Erfahrungen an die Hand giebt, die uns nach „Analogie" Schlüsse zu ziehen erlauben. Dabei dürfen wir aber nie vergessen, daſs wir uns dauernd auf einem gefährlichen, zu Trugschlüssen und Irrtümern verleitenden Boden bewegen.

Arbeiten, wie die beiden von Kassowitz, klinischen und dabei zugleich kritisch-historischen Inhalts, stellen gleichsam eine Umschau dar, von dem Standpunkte aus, den uns das jeweilige medizinische Wissen einzunehmen erlaubt. Es erspart gewiſs viel überflüssige Mühe, wenn wir, in Anlehnung an eine derartige Arbeit, die für die vorliegende Frage epochemachend zu nennen ist, prüfen, wie weit neuere Erfahrungen uns erlauben, frühere Anschauungen zu ändern und welche neue Begründung wir für schwer zu erklärende Beobachtungen beibringen können.

Kassowitz schlieſst seine Arbeit mit den Worten: „Neue Untersuchungen müſsten dahin gerichtet sein, zu eruieren: welche Verhältnisse das syphilitische Kontagium an dem Übertritt in das benachbarte Gefäſssystem verhindern, und warum dieses Hindernis in vereinzelten Fällen doch überwunden wird; und zweitens, in welcher Weise die Immunität gegen Syphilis ohne syphilitische Erkrankung zu stande kommt. Freilich steht eine allseitig befriedigende Beantwortung dieser Frage, welche uns zugleich einen tieferen Einblick in die Natur des syphilitischen Kontagiums gewähren würde, vorläufig noch in weitem Felde; aber immerhin ist hiermit ein Weg vorgezeichnet, der vielleicht einmal zu einem ersprieſslichen Resultat führen wird."

Der Beantwortung dieser Fragen näher zu treten, soll das Bestreben der nachfolgenden Arbeit sein. Um aber an diesen Versuch heranzutreten, müssen wir versuchen, eine Übersicht zu geben über den augenblicklichen Stand der Fragen, die hierbei wesentlich in Betracht kommen — über die Lehre

a) von der germinativen Infektion,
b) von der placentaren Infektion,
c) von der Immunität und Immunisierung.

Die Arbeiten über germinative und besonders die über placentare Infektion sind in den letzten Jahren sehr zahlreich gewesen. So sehr es sich auch der Mühe verlohnen würde, ausführlich über die Resultate derselben eine Übersicht zu geben, da eine Fülle interessanter Einzelheiten in diesen niedergelegt ist, so sehr gebietet uns der Zweck der Arbeit und der Umfang, den dieselbe dadurch annehmen würde, uns auf die Mitteilung der Resultate zu beschränken.

Es sind besonders die Arbeiten von GÄRTNER,[6] MAX WOLFF,[7 u. 8] BIRCH-HIRSCHFELD,[9] JOHNE,[10] MAFFUCCI[11] und BAUMGARTEN,[12] die ich im Auge habe. In diesen Publikationen ist kritisch beleuchtet fast alles, was seither über die einschlägigen Fragen gearbeitet ist; daneben sind eigene Versuchsergebnisse zur Kontrolle, neue Ergebnisse in grofser Fülle mitgeteilt.

Etwas ausführlicher will ich die Frage der germinativen Infektion behandeln. Obwohl unter Vererbung im eigentlichen Sinne nur die germinative Infektion zu verstehen ist, hat sich doch der Usus eingebürgert, alle Fragen, die auf Vererbung und Übertragung — placentare Infektion — Bezug haben, unter der Bezeichnung „Vererbung" einzubegreifen.

A. Germinative Infektion.

Die klinische Beobachtung hatte bei der Syphilis zur Annahme einer germinativen Infektion geführt, ehe man einen Begriff von einem Contagium vivum im modernen Sinne hatte. Für die Syphilis hat sich diese Theorie aufrecht erhalten, obwohl die Anschauung, dafs eine Zelle sich

---

[6] GÄRTNER, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* 1893. XIII, 2.

[7] Über Vererbung von Infektionskrankheiten von Prof. MAX WOLFF. *Virch. Arch.* Bd. 112.

[8] MAX WOLFF, Über Vererbung von Infektionskrankheiten. Sonderabdruck aus *Internat. Beitr. z. wissenschaftl. Medizin.* Festschrift, RUDOLF VIRCHOW gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. III.

[9] BIRCH-HIRSCHFELD, Über die Pforten der placentaren Infektion des Fötus. In *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. v. Ziegler.* 1891. Bd. IX. Heft 3.

[10] JOHNE, *Fortschr. d. Medizin.* 1885. Bd. III. No. 7.

[11] MAFFUCCI, *Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkde.* 1889. Bd. V. No. 7.

[12] BAUMGARTEN, Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. *Arbeiten aus d. pathol. Institute zu Tübingen.* 1892. Bd. I. Heft 2.

entwickeln könne trotz eines in ihr beherbergten Parasiten, den sonst gültigen Anschauungen diametral entgegengesetzt war. Und während wir nun heute einerseits im stande sind, die Vererbung im Sinne der spermatischen und der placentaren Infektion für Infektionskrankheiten zu beweisen, für die bis dahin nur die Vererbung im Sinne einer „Prädisposition für eine neue Infektion" angenommen wurde, sind wir andererseits darauf angewiesen, den Modus der spermatischen und placentaren Infektion bei der Syphilis unserem Verständnis durch Erfahrungen zugänglich zu machen, die wir bei eben jenen anderen Infektionskrankheiten experimentell gewonnen haben.

Vollständig revolutionierend für die Ansicht, daſs eine Zelle, die den krankheitserregenden Parasiten in sich trage, sich nicht entwickeln könne, war die Entdeckung Pasteurs von dem Vorkommen einer spermatischen Infektion bei der Pebrinekrankheit der Seidenraupen. „Pasteur[13] konstatierte zuerst, daſs die Pebrineorganismen auch in die Ei- und Samenzellen der pebrinekranken Tiere übergehen, und daſs die betreffenden Generationen trotzdem nicht, wie man a priori geneigt sein könnte zu glauben, vernichtet werden, sondern ganz im Gegenteil die Fähigkeit der Befruchtung und Keimung beibehalten, um den todbringenden Parasiten auf das neu sich aus ihnen entwickelnde Insekt zu übertragen. Es bezeugt diese Thatsache in denkbarst klarer unverwerflicher Weise das Vorkommen einer echten parasitären Infektion auf dem Wege der Zeugung." Diese Entdeckung und der damit erbrachte Beweis für die Möglichkeit der spermatischen Infektion hat eine prinzipielle Bedeutung für die ganze Frage.

In neuerer Zeit hat nun Maffucci eine Reihe von Experimentalergebnissen veröffentlicht, die, von Baumgarten bestätigt, das höchste Interesse verdienen. Es gelang Maffucci, Hühnereier mit Tuberkulose zu inficieren; die Entwickelung des befruchteten Eies wird nicht gehemmt, der Bacillus wird in den sich entwickelnden Embryo aufgenommen, verharrt in demselben, und nach dem Ausschlüpfen des Hühnchens bricht, nach ca. 20 tägiger Inkubation, die Tuberkulose aus. Weiter hat Maffucci — und das scheint von eminenter Bedeutung — verfolgen können, wie sich die eingeimpften Tuberkelbacillen sowohl innerhalb des Eiweiſses, als auch innerhalb des Embryos in färbbare Körnchen, eine Involutions-, oder besser gesagt, Ruheform umbilden. Beweis dafür, daſs es sich nicht um Zerfallprodukte handelt, ist die Züchtung von Bacillenkulturen aus den Organen, welche die Körnchen enthielten.

Diese Ergebnisse eröffnen uns das Verständnis für die „Latenz" bei den hereditären Infektionskrankheiten; sie machen, wie Baumgarten selbst bemerkt, „eine Hypothese für die auf Erbgang beruhenden Fälle von

[13] Baumgarten, *Pathol. Mykologie.* Bd. II. S. 947.

menschlicher Tuberkulose, daſs nämlich die in den befruchteten Keim oder in den sich entwickelnden Embryo aufgenommenen Tuberkelorganismen in einer Art Larvendasein in den Geweben des Embryos verharren können, um erst nach der Geburt des Individuums, früher oder später, ihre zu Tuberkelbildung führende Proliferation von neuem zu beginnen — zur Thatsache."

Gerade die Thatsache, daſs die „ererbte Tuberkulose in der Regel nicht mit auf die Welt gebracht wird, sondern erst in späteren Lebensmonaten oder -Jahren in palpablen Symptomen hervortritt", wurde stets gegen die spermatische Infektion der Tuberkulose, dieser legitimsten Infektionskrankheit, ins Gefecht geführt. Aber man hat dabei die Chronicität der Tuberkulose auſser acht gelassen — wie langsam sich an und für sich eine Impftuberkulose bei den Tieren bei Einführung groſser Mengen einer Reinkultur entwickelt. Und die Natur arbeitet mit kleinen Quantitäten; jede Eizelle enthält doch voraussichtlich nur einen oder wenige Mikroorganismen.

Auf die menschliche Tuberkulose angewendet, sieht BAUMGARTEN darin eine Bestätigung seiner früheren Annahme,[14] „daſs das Wachstum, die weitere Entwickelung und Vermehrung der kongenital übertragenen Tuberkelbacillen im Embryo und in der ersten Zeit postembryonalen Lebens dermaſsen zurückgehalten werden könnten, daſs sie keine oder nur minimale, selbst der eingehendsten Untersuchung leicht entgehende Gewebeveränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, also schon in den ersten Lebensmonaten, oder doch spätestens im ersten, zweiten Lebensjahre greifbare tuberkulöse Herde sich entwickelten, deren Vorhandensein freilich oft nicht der Kliniker und Arzt, sondern nur der obducierende, pathologische Anatom, und auch dieser erst bei sehr genauer Untersuchung des gesamten Körpers, festzustellen im stande wäre." Diese occulten Herde sollen dann, nach BAUMGARTENS Auffassung, den Ausgangspunkt der späteren manifesten Tuberkulosen des Jünglings- und Mannesalters bilden. Dieser Annahme stehen übrigens die Erfahrungen der Veterinäre durchaus zur Seite: JOHNE, BANG, LEICHTENSTERN (citiert bei GÄRTNER, l. c. S. 226, 227). (GÄRTNER, der nicht überall BAUMGARTENS Ansichten beistimmt, erhielt selbst durch intraabdominelle Impfung von Kanarienvögeln tuberkulöse Eier.) Die Vererbung der Tuberkulose durch germinative Infektion und damit die Möglichkeit dieser Art der Vererbung überhaupt, ist unzweifelhaft dargethan.

B. Die placentare Infektion.

Die Fülle des Materials ist hier so enorm und die Gesichtspunkte so zahlreiche, daſs ich jeden, der sich für diese Frage näher interessiert, auf

[14] L. c. S. 340.

die oben erwähnten Arbeiten — besonders auf die von WOLFF und GÄRTNER — hinweisen mufs. Es ist eigenthümlich, wie die Möglichkeit der placentaren Infektion für viele Infektionskrankheiten als häufig vorkommende Erscheinung, als Dogma früher von einem Autor zum anderen übernommen worden ist. Wenn man dagegen die Litteratur über diesen Punkt etwas genauer nachsieht, so zeigt es sich, dafs de facto die placentare Infektion durchaus nicht zu den selbstverständlichen Dingen gehört; dafs sie so selten ist, dafs, lediglich basierend auf klinischer Beobachtung, viele erfahrene Kliniker ihr Vorkommen einfach in Abrede stellen: so für die Syphilis, um nur den gewichtigsten zu nennen, KASSOWITZ, dem sich noch heute viele Kliniker in ihren Anschauungen anschliefsen, z. B. DOHRN.[15] Für die Tuberkulose wurde sie fast allgemein geleugnet — und der erste beweisende Fall, der übrigens nicht überall so überzeugend gewirkt hat, wie er es verdient — ist der von JOHNE.[16]

Für die Litteratur, die Übersicht über die Versuche anderer Forscher und die klare kritische Lösung dieser Frage verweisen wir auf die Arbeiten von WOLFF. Die meisten Forscher haben mit der Milzbrandinfektion experimentiert; es liegen aber auch Befunde über Typhus, Pneumokokken, Cholera, Streptokokken etc. vor.

Wir müssen uns versagen, auf alle diese Experimente einzugehen, und wollen uns auf einige Mitteilungen auch hier über die Tuberkulose beschränken. Die Ergebnisse aller Untersuchungen und klinischen Erfahrungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die gesunde physiologische Placenta gestattet weder für fein verteilte, nicht vermehrungsfähige Fremdkörper, noch für Mikroorganismen ohne weiteres den Durchtritt in die fötalen Blutwege. Sie stellt ein Filter von gröfster Vollkommenheit dar.

2. Die Mikroorganismen können aber Erkrankungen der Placenta: Embolien, Hämorrhagien, Endothelnekrosen etc. hervorrufen, durch welche sie sich eine Pforte zum Durchgang durch die placentare Scheidewand öffnen. Das Filter kann also durch den Einflufs der in die Placenta eingeschwemmten pathogenen Mikroorganismen durchlässig werden.

Neben den akuten Infektionskrankheiten, Milzbrand, Blattern, Typhus, ist es auch bei der placentaren Infektion wieder die Tuberkulose, die das gröfste praktische und experimentelle Interesse bietet. Über den Punkt, dafs die kongenitale Tuberkulose im Sinne der placentaren Infektion ein häufiges Vorkommnis sei, sind sich alle erwähnten Forscher einig. Wir wollen hier nur eine Bemerkung JOHNES citieren. Er bemerkt zu einer dahingehenden Angabe eines anderen Autors:

---

[15] DOHRN, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. No. 37.
[16] JOHNE, *Fortschr. d. Med.* 1885. Bd. III. No. 7.

Auch ich bin der Überzeugung, dafs kongenitale Tuberkulose thatsächlich häufiger vorkommt, als man im allgemeinen zugeben will. Dafs sie wohl oftmals übersehen werden mag, dürfte darin begründet sein, dafs die kongenitale Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle einer placentaren Infektion ihre Entstehung verdankt. Eine solche führt vielfach nur zu einer Knötchenverbindung (? soll wohl „Knötchenbildung" heifsen) in der Leber, wohin die Bacillen von der Placenta durch die Nabelvene verschleppt werden. Diese Knötchen können aber, wie ich mich selbst überzeugt habe, anfänglich so klein sein, dafs sie wohl oft genug übersehen werden, namentlich von denjenigen, welche nach derartigen Knötchen nur in der Lunge suchen, wo nach Befinden gar keine vorhanden zu sein brauchen.

Aber auch für den Menschen liegen zahlreiche Fälle vor, welche die placentare Übertragung der Tuberkulose beweisen.[17 18 19] Denn wenn Kinder am 11., 12., 17., 21. und 29. Lebenstage entwickelte Tuberkulose aufweisen — bei SABOURAUD besonders in der Leber und Milz, DEMME berichtet gar von Ulcerationen und Kavernen —, so ist es unmöglich, dafs sich nach allem, was wir über die Entwickelungszeit der Tuberkulose wissen, diese Tuberkulose n a c h der Geburt herausgebildet haben soll. Am ausführlichsten über diese Fälle berichten die Études expérim. et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de Mr. le professeur VERNEUIL. BAUMGARTEN kommt zu der — mit GÄRTNERS Ansichten übereinstimmenden — Folgerung, dafs die enorme Häufigkeit der kindlichen Tuberkulose in den ersten Lebensjahren sehr viel wahrscheinlicher auf placentare Infektion zurückzuführen sei, als auf Infektion nach der Geburt.

Hier ist die Gelegenheit, noch einen Modus der placentaren Infektion zu erwähnen, auf den GÄRTNER näher eingeht. In den vorhin angeführten klinischen, sowie experimentell gewonnenen Resultaten handelt es sich um Übergang des Virus während der Gravidität.

GÄRTNER betont, dafs während des Geburtsaktes, besonders während der Austreibungsperiode, die Teile des Uterusinhaltes, welcher hinter dem vorliegenden Kindesteil liegen, unter einem Drucke stehen, der 1/4 Atmosphäre Überdruck gleichkommt. Die Gefäfse des vorliegenden Teiles müssen also stärker gefüllt sein, und um diese Überfüllung überwiegt der Druck in der mütterlichen Placenta den der fötalen Placenta. . . . . Obschon die vielleicht geringen Druckdifferenzen nicht genügen, um bei gesunder Placenta geformte Elemente übertreten zu lassen, so ist doch möglich, dafs ein Tuberkelbacillus, welcher schon in die Scheidewand eingedrungen war, nun durchgedrückt wird. . . . . Von Belang kann möglicherweise auch die Übernahme des „Reserveblutes" in das geborene Kind sein . . . . es wird durch die Nabelvene, wenn die Abnabelung nicht gleich erfolgt, noch durchschnittlich mehr als 50 ccm, ja bis zu 100 ccm Placentarblut in das Kind übergeführt. Sind nun in der letzten Zeit Bacillen in den kindlichen Teil des Mutterkuchens übergetreten, oder haben,

---

[17] SABOURAUD, Société de biologie de Paris. Sitzung vom 17. Oktober 1891. cit. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat.* 1892. No. 5.

[18] DEMME, cit. BAUMGARTEN l. c. S. 324.

[19] SCHMORL und BIRCH-HIRSCHFELD, Übergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. *Zieglers Beitr.* Bd. 9. Heft 3.

was bei der starken Krümmung und Schiebung der Placenta unter positivem Druck nicht unwahrscheinlich ist, hier und da Zerreifsungen stattgefunden, so können die ersten Atemzüge die Bakterien noch auf das Kind überführen, und so kann in der Geburt selbst der Keim zum frühen Tode gelegt werden.

Hiermit wollen wir unsere Übersicht über die germinative und über die placentare Infektion abschliefsen. Wir haben nun aber nicht nur die direkte Wirkung der Mikroorganismen selbst, sondern auch die ihrer Stoffwechselprodukte bei verschiedenen Erscheinungen im Verlaufe und Gefolge von Infektionskrankheiten zu berücksichtigen; wir wissen, dafs bestimmte Beziehungen bestehen, zwischen der Immunität und dem Überstehen von Infektionskrankheiten, ja wir wissen, dafs die Mutter gewisse Qualitäten, die ihr aus dem Bestehen oder Überstehen einer Infektionskrankheit eigen geworden sind, auf die Frucht, die Frucht gewisse Qualitäten auf die Mutter übertragen kann. Es bliebe nun also noch die Aufgabe, soweit das für unsere Frage in Betracht kommt, über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Immunität und Immunisierung eine Übersicht zu gewinnen.

C. Immunität und Immunisierung.

Die Fortschritte im Verständnis der eben erwähnten Fragen, die bis vor kurzem nur Domäne der Hypothese waren, sind in den letzten Jahren durch die Entdeckungen besonders der experimentellen Bakteriologie erstaunenswerte gewesen. Wir stehen noch mitten in der Bewegung, deren letzte Etappe für uns die Blutserumtherapie bezeichnet. Es ist nicht möglich, bei der geradezu verblüffenden Aufeinanderfolge von Entdeckungen auf diesem Gebiete sich zwischen allen Hypothesen zur Erklärung des thatsächlich Feststehenden zurechtzufinden. Und doch bieten uns gerade die Entdeckungen, welche zur „Blutserumtherapie“ geführt haben, wichtige Fingerzeige zum Verständnis vieler bisher unverständlicher Punkte aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis, über Latenz, Immunität, Tertiarismus, Heilung der Syphilis.

Es waren besonders Behring, Kitasato, Buchner, Roux u. A. welche nachwiesen, dafs in dem Blutserum eines Tieres, das eine Infektionskrankheit überstanden hat, eine Substanz enthalten ist, welche, einem gesunden, für die Infektionskrankheit empfänglichen Tiere einverleibt, dasselbe gegen die Infektion schützen, „immun“ machen kann, ja unter Umständen nach schon erfolgter Infektion die toxischen Wirkungen derselben aufzuheben vermag. Wenn die toxische Substanz „Toxin“ genannt wird, so bezeichnet man diese Heilsubstanz als „Antikörper“, „Antitoxin“.

Es wird gut sein, um Mifsverständnisse zu vermeiden, wenn wir für einige der von uns zu gebrauchenden Ausdrücke vorher eine Definition geben — in der grofsen vorliegenden Litteratur herrscht in der Nomen-

klatur noch nicht überall die wünschenswerte Einigkeit. Wir werden mit EHRLICH eine aktive und eine passive Immunität unterscheiden. (Von der natürlichen Immunität sehen wir ganz ab.) EHRLICH[20] definiert folgendermaſsen:

Wir können zwei Arten von Immunität unterscheiden, von denen man die eine vielleicht als aktive, die andere als passive bezeichnen möchte. Bei der ersten Form der Immunisierung Κατ'ἐξοχήν handelt es sich um eine eigenartige Adaption des Organismus, die in vielen Fällen durch eine auſserordentliche Stabilität charakterisiert ist. Wenn in diesem Falle der Organismus befähigt ist, antitoxische oder baktericide Stoffe aktiv zu bilden, so handelt es sich bei der zweiten Form der Immunität um die passive Zufuhr schon fertig gebildeter Antikörper. Wenn es auch gelingt, auf diesem Wege (durch Zuführung von Antiserum) einem bestimmten Organismus sofort beliebig hohe, oft staunenswerte Grade der Immunität zu verleihen, so ist diese Art der Festigkeit nach der Natur der Sache eine zeitlich eng begrenzte.

Sehr klar definiert BRIEGER[21]:

Legen wir unseren Ausführungen den von KOCH zuerst betonten Unterschied von Infektion und Intoxikation zu Grunde, so ist ein Tier nur dann immun gegen einen pathogenen Organismus, wenn dieser in dem tierischen Körper sich nicht vermehren kann.

Bei denjenigen parasitären Mikroorganismen also, welche allein durch ihre überaus üppige Wucherung in dem Körper ihres Wirtes, durch das Verlegen aller Kapillaren, mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare, mechanische Hindernisse schaffen, ist dem betreffenden Tiere zugleich mit der Immunität auch absoluter Schutz gegen die Noxe verliehen.

Ganz anders hingegen gestalten sich die Verhältnisse bei Mikroorganismen, die sich von dem Orte ihrer Einwanderung aus nicht durch den ganzen Körper verbreiten, sondern die erst indirekt durch leicht diffundierbare, in die Körpersäfte rasch übergehende, spezifische Gifte den Gesamtorganismus schädigen. Gegen diese, nennen wir sie toxische Mikroorganismen, können wir den tierischen Körper in doppelter Weise schützen. Entweder wir versetzen denselben durch geeignete Vorbehandlung unter solche Bedingungen, unter denen ein Fortleben der eingebrachten Krankheitskeime überhaupt nicht möglich ist, und dann ist das Tier richtig immunisiert, oder wir gewähren dem Tier nur Schutz gegen die Bakteriengifte, während die Bakterien selbst noch weiterleben, ja sich noch vermehren können. Dieser zweite Vorgang ist grundverschieden von dem ersten. Der Ausdruck „immun" ist auf denselben nicht anwendbar. Wir haben es hier vielmehr mit der Widerstandsfähigkeit gegen Gifte zu thun, und schlagen für diesen eigenartigen Zustand die Bezeichnung „giftfest" vor.

Absichtlich vermeiden wir, auf die Diskussionen einzugehen über die Natur dieser Körper oder auf die Theorien über die Art der Wirkung derselben. Nur noch auf einen Punkt wollen wir hinweisen — daſs bei der Immunisierung auch eine Veränderung der Gewebsempfindlichkeit gegen eine bestimmte Noxe eintritt. Wir treffen da auf interessante, zum

---

[20] PAUL EHRLICH, Über Immunität. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* 1892. XII. S. 189.

[21] BRIEGER, Über Immunität und Giftfestigung. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* 1892. Bd. XII. S. 138.

Teil noch schwer erklärliche Thatsachen. Am eingehendsten spricht BEHRING[22] über diesen Punkt:

Ein Giftschutz, welcher gleichzeitig auch gegen die krankmachende Wirkung derjenigen Mikroorganismen wirksam ist, die das in Frage kommende Gift erzeugen, kann schon von Natur bestehen. In diesem Falle ist der Giftschutz bedingt durch eine Unempfindlichkeit solcher Organe gegenüber dem Gift, die bei giftempfindlichen Individuen mit Krankheitserscheinungen auf das Gift reagieren. Die Giftempfindlichkeit ist vererbbar. . . . . Gegenwärtig beweisen die zur Entscheidung der Frage, wie sich die Empfindlichkeit des lebenden Organismus bei der Immunisierung verhält angestellten Experimente in ganz unzweideutiger Weise, daſs auch das ursprünglich bei einem Individuum vorhandene Maſs von Empfindlicheit durch die Giftbehandlung eine Änderung erfährt. . . . . Unter den Thatsachen, die mich dazu bestimmt haben, neben der Antitoxinproduktion auch der Veränderung der Gewebsempfindlichkeit im Immunisierungsprozeſs einen mitbestimmenden Anteil zu koncedieren, spielt eine Hauptrolle die, daſs das Antitoxin mit der Zeit aus dem Blute der durch eine Giftbehandlung immunisierten Tiere verschwindet, ohne daſs deswegen die Immunität aufhört. Beides, die Quantität des im Blute vorhandenen Antitoxins und der Giftschutz korrespondiert also nicht derart miteinander, wie es der Fall sein müſste, wenn die erworbene Immunität ausschlieſslich durch die antitoxische Wirkung des Blutes bedingt wurde. . . . . Bis auf weiteres nehme ich an, daſs bei den immunisierten Tieren, welche auch nach dem Verschwinden des Antitoxins aus dem Blute, bezw. nach der Verminderung desselben die früher konstatierte Immunität erhalten oder gar erhöhen, lebende Teile des Organismus, die vorher giftempfindlich waren, jetzt unempfindlich geworden sind; und ich erkläre damit diese Art des Giftschutzes für die gleiche, wie sie die von Natur giftunempfindlichen Individuen besitzen.

Diese letzte Art der Immunität, sozusagen eine letzte Potenz der aktiven Immunität, daſs lebende Teile des Organismus „giftunempfindlich“ geworden sind, ist für das Verständnis vieler Thatsachen aus der Lehre von der Immunität äuſserst wichtig. Weiter scheint darin ein Schlüssel zum Verständnis vom Wesen der natürlichen Immunität ganzer Arten gegen ein spezifisches Gift zu liegen. Von höchstem Interesse ist nun noch die Beantwortung der Frage: Ist die Immunität der Eltern ebenso auf die Frucht übertragbar, wie nach den vorhergehenden Mitteilungen die Krankheiten übertragbar sind?

EHRLICH[23] hat dahingehende Versuche angestellt, deren Resultate wir hier kurz zusammenstellen wollen. EHRLICH sagt: „Die Immunität der Nachkommen kann bedingt sein: 1. durch die Vererbung im ontogenetischen Sinne; 2. durch eine Mitgabe des mütterlichen Antikörpers; 3. durch eine direkte intrauterine Beeinflussung der fötalen Gewebe durch das immunisierende Agens. Als Antwort auf den ersten Satz ergeben ihm seine Experimente: Daſs das Idioplasma des Spermas nicht im stande ist,

---

[22] BEHRING, Die Gewinnung des Blutantitoxins und die Klassificierung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1893. No. 48. S. 1253.

[23] EHRLICH, Über Immunität durch Vererbung und Säugung. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* 1892. Bd. XII.

die Immunität zu übertragen. — Die Nachkommenschaft von Müttern, die bei der Schwängerung immun waren, zeigten ebenfalls eine, nach einigen Wochen verschwindende Immunität. Es handelte sich also um die Mitgabe des maternen Antikörpers — um eine passive Immunität im Sinne EHRLICHS.

Zur weiteren Bestätigung dieser Anschauungen unterzog EHRLICH noch die zweiten Generationen einer Untersuchung, d. h. solche Tiere, die der Paarung der Nachkommen immuner Eltern entstammten. Es war bei dieser nicht die geringste Immunität zu konstatieren. Ebenso wenig wie das Spermatozoon vermag also die Eizelle die Immunität zu übertragen; eine erbliche Übertragung der Immunität im eigentlichen Sinne des Wortes findet hier nicht statt. Ob eine Immunisierung der Früchte im Sinne der aktiven Immunität, der Gewebsfestigkeit, stattfindet, wenn man die Mutter während der Tragzeit immunisiert, vermag Verfasser noch nicht zu entscheiden. Nach EHRLICH sind die Kontrollversuche alle noch so früh unternommen, dafs das Vorhandensein eines Restes des mütterlichen Antikörpers im Blute der Nachkommen nicht absolut ausgeschlossen war.

Unterstützt wird diese Anschauung EHRLICHS durch seine weiteren Versuche. Es war EHRLICH aufgefallen, dafs die Nachkommen seiner giftfesten Tiere noch zu einer Zeit ausgesprochene Immunität besafsen, wo dieselbe nach seinen früheren Versuchen schon erloschen sein mufste — wo das von der Mutter mitgegebene Antitoxin ausgeschieden, resp. verbraucht sein mufste. Da diese Tiere von ihren Müttern gesäugt wurden, so galt es festzustellen, ob etwa die Milch der Mütter den längeren Bestand der Immunität veranlasse, d. h. ob in der Milch den Säuglingen der Antikörper zugeführt werde.

EHRLICH beantwortete diese Frage durch eine Versuchsanordnung, die er selbst als Vertauschungs- oder Ammenversuch bezeichnete. Er vertauschte die Jungen hochimmuner Mütter mit solchen, die von nicht immunisierten Müttern geworfen waren, er vertauschte also die Ammen. Es zeigte sich, dafs die Jungen, welche mit der Milch nicht immunisierter Mütter genährt wurden, sehr rasch die an ihnen bei der Geburt zu konstatierende Immunität verloren, die von nicht immunisierten Müttern geborenen Jungen dagegen sehr bald durch die Ernährung mit der Milch immunisierter Mütter einen gewissen Grad von Immunität erlangten. Die EHRLICHschen Versuche beweisen also mit aller Sicherheit, dafs die Milch als solche im stande ist, den Antikörper dem säugenden Organismus zuzuführen und ihm eine hohe, mit der Dauer der Säugung wachsende Immunität zu verleihen. Eine ähnliche Mitteilung machte GAMALEIA in der Sitzung der Société de Biologie vom 29. Oktober 1892. Er konnte durch die Milch inficierter Tiere Cholera-Immunität hervorrufen.

Unter den vielen in den letzten Jahren über dieses interessante Thema publicierten Arbeiten will ich nur noch die seit mehreren Jahren fortgesetzten Untersuchungen von CHARRIN und GLEY nennen. Ihre Resultate sind noch häufig einander widersprechend, aber eigentlich gerade deshalb um so interessanter. Über den Punkt, ob eine Übertragung der Immunität auf ontogenetischem Wege, durch die Eizelle möglich ist, widersprechen sich ihre Mitteilungen in der Société de Biologie 1892 und in der Sitzung der Académie des sciences 1893 einigermaſsen.[24] Während sie nach den ersteren irgend einen Übergang der Immunität in Abrede stellen, sollen die späteren Resultate eine selten vorkommende, dann auch schwache und bald verschwindende Immunität der Früchte ergeben haben. Im übrigen kommen sie zu dem Schluſs, daſs man eine absolut sichere Regel für die Resultate nicht aufstellen kann. Aktiv immunisierte Tiere (gegen Bacillus pyocyaneus) zeigen häufig Abort, Geburt toter Früchte, spezifische Veränderungen an den Früchten, besonders an den Eingeweiden, mangelhafte Entwickelung, eine Art Atrophie der Früchte. Andere Früchte überleben und können sich normal entwickeln. Man kann dann nachweisen, daſs unter diesen letzteren einige eine meistens ziemlich unvollkommene Widerstandsfähigkeit gegenüber dem ihnen von ihren Erzeugern überkommenen Virus entwickeln.

Eine absolut sichere Regel kann man also dafür nicht aufstellen; ebensowenig kann man diese oder jene Eventualität voraussehen. Je zahlreicher die angestellten Untersuchungen sind, um so verschiedenartigere Ergebnisse hat man zu notieren; die Abweichungen halten sich allerdings stets innerhalb bestimmter Grenzen. Wir haben da, kurz gesagt, das vor uns, was wir in der menschlichen Pathologie beobachten — z. B. bei der Syphilis.

Ehe wir nun an der Hand der gewonnenen Erfahrungen uns dem speziellen Teil, der Lehre von der Vererbung der Syphilis, zuwenden, wollen wir das Ergebnis der vorausgehenden Übersicht in einige Sätze zusammenfassen.

1. Das Vorkommen der germinativen Infektion ist bewiesen; die Spermazelle sowohl, wie das Ovulum können Träger des Virus sein — unentschieden, ob des ausgebildeten Mikroorganismus oder einer Ruheform desselben.

2. Die unverletzte gesunde Placenta ist ein für körperliche Elemente undurchgängiges Filter.

3. Im Blute gelöst kreisende Stoffe — z. B. Toxine und Antitoxine, vermögen die Placenta sowohl in der Richtung von der Mutter zum Kinde, wie umgekehrt, zu überschreiten.

---

[24] Siehe Referat in der *Sem. méd.* 1892 u. 1893 und im *Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat.* (letztere aber sehr kurz!).

4. Bei vielen Infektionskrankheiten bewirken die Parasiten Erkrankungen der Placenta, durch welche dieselbe ihre Eigenschaft als undurchgängiges Filter verliert. Es vermögen dann geformte Elemente, z. B. Mikroorganismen, dieselbe zu passieren. Das giebt Anlaſs zur placentaren Infektion.

5. Durch Überstehen einer Infektionskrankheit wird aktive Immunität erworben. Diese kann bestehen:

a) in einer Giftunemfindlichkeit der Gewebe, ohne daſs noch im Blute ein Antikörper zu kreisen braucht, oder

b) in dem Cirkulieren eines die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen paralysierenden Antikörpers.

6. Durch Übertragen des Antikörpers von einem aktiv immunen Individuum auf ein nicht immunes erwirbt dieses letztere eine, unter gewöhnlichen Verhältnissen vorübergehende passive Immunität.

7. Eine sehr dauerhafte Immunität kann gewonnen werden durch Einverleibung der Stoffwechselprodukte einer Infektionskrankheit durch Intoxikation mit den Toxinen. Diese Immunisierung steht der aktiven Immunität sehr nahe.

8. Mit dem Ausscheiden der Antikörper, dem Aufhören der passiven Immunität, macht sich die Wirkung einer etwaigen Infektion, resp. Intoxikation, wieder geltend.

9. Die Antikörper sind nicht nur im Blute, sondern auch in den physiologischen Sekreten enthalten; sie werden z. B. mit der Milch dem Säugling zugeführt und vermögen dessen passive Immunität zu einer groſsen Höhe und langen Dauer zu steigern.

10. Tritt während der Schwangerschaft eine Infektion ein, so sind sämtliche Zwischenstadien zwischen Abort, Infektion bis zur Geburt einer voll entwickelten, passive Immunität besitzenden Frucht möglich. Der verschiedene Ausgang ist abhängig von der Heftigkeit der Infektion (und der Bildung der Toxine) und von dem physiologischen oder pathologischen Zustande der Placenta.

II.

Nach der durch die Wichtigkeit des Gegenstandes zu entschuldigenden längeren Übersicht wenden wir uns dem klinischen Teile unserer Arbeit zu. Auch hier wird theoretischen Erörterungen viel Platz eingeräumt werden müssen. Wir wollen versuchen, ob uns die gewonnenen Kenntnisse vielleicht ein Mittel an die Hand geben, die schon oben erwähnten offenen Fragen von Kassowitz der Beantwortung näher zu führen.

Finger[25] hat schon im Jahre 1890 versucht, in geistreicher Weise die bakteriologischen Erfahrungen zur Erklärung vieler Erscheinungen

---

[25] *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1890.

bei der Syphilis heranzuziehen. Ausgehend davon, daſs die toxischen Bakterien zunächst als solche inficierend wirken (Infektion), dann aber auch durch ihre Stoffwechselprodukte (Toxine) toxisch wirken, Intoxikation, suchte FINGER nachzuweisen, welche Erscheinungen bei der Syphilis auf Rechnung des Mikroorganismus, welche auf Kosten der (FINGER sagt Ptomaine) Toxine zu setzen seien. Weiter zieht er aber auch in den Kreis seiner Betrachtungen die Thatsache, „deren Erklärung uns aber noch völlig abgeht, daſs die durch den Ablauf der Infektionskrankheit erzeugte Immunität eine direkte Folge der Stoffwechselprodukte des diese Krankheit erzeugenden Virus darstellt". FINGER fährt dann fort:

Wir haben also bei jeder Infektionskrankheit zu unterscheiden:

a) Örtliche Symptome, Resultate der lokalen Vermehrung der Parasiten, bei deren Entwickelung übrigens auch sowohl das Kontagium, als dessen Stoffwechselprodukte beteiligt sind, die also Resultate mechanischer und chemischer Momente darstellen, wobei die Spezificität der Krankheitsherde zweifellos auf die spezifisch chemische Wirkung zurückzuführen ist;

b) Allgemeinerscheinungen und wohl auch manche örtliche Erscheinungen (welche letzteren dann bei Untersuchung darauf die Mikroorganismen vermissen lassen), die nicht durch das Virus, sondern durch dessen Stoffwechselprodukte, also durch rein chemische Aktion erzeugt sind.

c) Die Immunität in allen ihren Abstufungen gleichfalls als Resultat chemischer, durch die Stoffwechselprodukte vollführter Aktion.

Die vorstehend entwickelten Ideen wendet FINGER nun auf die Syphilis an und führt aus, welche Symptome derselben auf die Wirkung der supponierten Parasiten, welche auf diejenige der Toxine zu setzen seien. Am interessantesten und sehr überzeugend sind seine Ausführungen über den Tertiarismus. Er giebt (l. c. S. 352 ff.) eine Zusammenstellung aller Ansichten über die Natur der tertiär syphilitischen Erscheinungen. Wir wollen auf seine Arbeit verweisen und nicht die in mustergültiger Weise gegebene Ausführung hier wiederholen. Die Gründe, daſs wir es bei den tertiären Produkten nicht mit einer Wirkung der Parasiten, sondern mit der ihrer Stoffwechselprodukte, sagen wir also „Toxine", zu thun haben, stützt FINGER auf folgende Gründe:

1. Die relative Seltenheit tertiärer Erscheinungen.

2. Das späte Auftreten tertiärer Erscheinungen nach der Infektion.

3. Die Differenz der Krankheitsbilder.

4. Die tertiären Produkte sind nicht kontagiös.

5. Die tertiäre Syphilis ist hereditär nicht übertragbar.

6. Individuen mit tertiärer Syphilis sind Reinfektionen mit Syphilis zugänglich.

7. Die sekundären und tertiären Affekte haben eine differente chemische Reaktion — Hg und Jod.

8. Die Thatsache, daſs tertiäre Erscheinungen gleich der Immunität

auch bei Individuen entstehen können, die nie vorher die Zeichen virulenter Erkrankung, primäre und sekundäre Symptome darboten.

Die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, ist also, zu versuchen, die zwei von KASSOWITZ am Schlusse seiner Arbeit gestellten Fragen ihrer Lösung näher zu bringen: Welche Verhältnisse das syphilitische Kontagium an dem Übertritt in das benachbarte Gefäßsystem verhindern und warum dieses Hindernis in vereinzelten Fällen dennoch überwunden wird; und zweitens, in welcher Weise die Immunität gegen Syphilis ohne syphilitische Erkrankung zu stande kommt.

Der Weg für meine Arbeit wird am bequemsten, wenn wir die einzelnen Schlußsätze, die KASSOWITZ den verschiedenen Abschnitten seiner Arbeit anfügt, zum Ausgangspunkt wählen. Dieselben lauten:

1. Die wenigen Beobachtungen, welche die Infektion der Mutter von seiten des syphilitischen Fötus mit dem Ausbruch sekundärer Symptome beweisen sollen — Syphilis par conception —, sind nicht ganz beweisend, um eine solche Infektion als wissenschaftlich vollkommen beglaubigt hinstellen zu lassen.

2. Wir müssen zur überzeugenden Sicherstellung einer solchen Infektionsweise, die sich bei der Mutter ausschließlich durch tertiäre Symptome, oder durch eine syphilitische Kachexie kenntlich machen soll, und insbesondere zur Erklärung des ganz abnormen Verlaufes einer syphilitischen Erkrankung zahlreichere, vollständigere und mit größeren Kautelen angestellte Beobachtungen verlangen.

3. Die Überschrift zum dritten Abschnitt lautet: Über die vom Fötus ausgehende syphilitische Infektion der Mutter, welche, mit Ausschluß aller positiven Erscheinungen, sich einzig und allein durch die Immunität gegen eine neuerliche Infektion geltend machen soll.

Und KASSOWITZ schließt denselben wie folgt:

a) Es ist vollkommen sichergestellt, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen Frauen, welche von syphilitischen Männern syphilitische Kinder geboren haben, während einer durch viele Jahre fortgesetzten Beobachtung absolut keine Erscheinung der syphilitischen Erkrankung dargeboten haben.

b) Wenn die Vererbung von väterlicher Seite wegfällt, gebären dieselben Frauen, welche einige Jahre früher syphilitische Früchte in ihrem Uterus ernährt haben, gesunde Kinder.

c) Sowohl die klinische Beobachtung, als auch die bisher vorgenommenen experimentellen Impfungen beweisen, daß die Mütter hereditär-syphilitischer Kinder gegen eine syphilitische Infektion entschieden weniger empfindlich sind als andere Individuen. Gleichwohl sind auch bei jenen einige Fälle von Infektion sichergestellt.

d) Die Angaben der Autoren über nachweisbar syphilitische Er-

krankung einiger Mütter ohne vorhergegangenen Primäraffekt lauten im hohen Grade widersprechend und sind überhaupt nur für sehr wenig Fälle wissenschaftlich zu verwerten. Die Sicherstellung eines solchen Vorkommens muſs einer weiteren exakten Forschung anheimgestellt werden (ist im Grunde Wiederholung von a).

e) Die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Blutgefäſssystems bilden demnach in einer groſsen Anzahl von Fällen ein Hindernis für den Übergang des syphilitischen Kontagiums vom Fötus zur Mutter, und es ist bisher noch nicht genügend sichergestellt, ob dieses Hindernis in einzelnen Fällen nach dieser Richtung hin durchbrochen werden kann.

Den Abschnitt über die „Infektion des Fötus im Uterus“ schlieſst Kassowitz mit zwei Schluſsfolgerungen, von denen die erste sich mit dem soeben citierten Absatz e vollkommen deckt. Schluſssatz 2 heiſst dann: „Derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben ist, hat einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infektion erlangt.“

Die einzig positiven Aussprüche Kassowitz' in vorliegenden Sätzen beziehen sich auf die klinischen Erfahrungen, die man als das Collessche und Profetasche Gesetz bezeichnet. Gehen wir deshalb bei unseren Untersuchungen von dem Collesschen Gesetz aus. Wir haben da einen Boden, auf dem, soweit lediglich die klinische Erscheinung in Betracht kommt, wenigstens allgemeine Einigkeit herrscht. Möglichst allgemein gefaſst, dürfte das Gesetz so lauten: „Eine gesunde Frau, welche von einem syphilitischen Manne geschwängert, ein syphilitisches Kind geboren hat, kann frei sein von allen Symptomen einer syphilitischen Infektion und dabei doch zugleich refraktär sein gegen jede syphilitische Infektion.“

Soweit herrscht Einigkeit. Aber sobald es zur Erklärung dieses Zustandes kommt, hört die Einigkeit schon auf. Die einen erklären die Frau für gesund, die anderen für latent syphilitisch; die dritten für immun. Die einen führen an, daſs diese Frau stets gesund bleibt, daſs sie mit einem gesunden Manne Kinder zeugt, die durchaus gesund, niemals syphilitisch sind; also kann auch sie nicht syphilitisch, nicht einmal latent syphilitisch sein. Die anderen behaupten, daſs diese Frauen doch syphilitisch seien; denn sehr häufig würden sie kachektisch, elend, mager, ja sogar in späteren Zeiten böten sie Symptome tertiärer Syphilis dar — also seien sie syphilitisch. Diese letztere klinische Beobachtung wird, wie wir gesehen haben, von Kassowitz bezweifelt; er erklärt, daſs in diesen Fällen die Beobachtung mangelhaft gewesen, eine Syphilis mit sekundären Symptomen sehr geringen Grades übersehen worden sei.

FINGER hat, wie schon erwähnt, es sich angelegen sein lassen, unter Hinweis auf den Unterschied zwischen Infektion und Intoxikation, dieses Verhalten des mütterlichen Organismus verständlich zu machen. Einer syphilitischen Infektion gegenüber verhält sich eine solche Frau wie ein Individuum, das entweder latent syphilitisch oder in dem Sinne von der Syphilis geheilt ist, dafs es dauernd aktiv immunisiert ist.

Was haben wir uns, nach dem augenblicklichen Stande unserer bakteriologischen Kenntnisse, unter Latenz und was unter der Heilung der Syphilis vorzustellen?

Unter Latenz der Syphilis haben wir ein Gleichgewichtsstadium zu verstehen zwischen den im Körper vorhandenen virulenten Parasiten nebst dem im Blute cirkulierenden Toxin und dem sowohl spontan als durch die therapeutischen Mafsnahmen (Hg-Wirkung) gebildeten Antikörper.

Eine Heilung der Syphilis ist auf zweierlei verschiedene Weise denkbar, möglich und sogar wahrscheinlich.

a) Die Parasiten verlieren mit der Zeit ihre Virulenz, gehen zu Grunde; Toxin und Antitoxin werden ausgeschieden. In diesem Falle ist eine Reinfektion möglich. Man könnte den Zustand in der Periode bis zur Reinfektion nach der anscheinenden Heilung dann als aktive Immunität, aber mit begrenzter Dauer, ähnlich wie es z. B. nach der Blatternimpfung oder bei Typhus, Masern, Scharlach vorkommt — bezeichnen. Der Übergang von der Latenz zur Immunität ist für uns nie bestimmbar, auch nicht durch Impfung. Ein negatives Resultat ist nicht beweisend, weil entweder das Individuum noch latent syphilitisch sein kann oder weil

b) eine Heilung angenommen werden mufs, bei der nach dem Verschwinden der Antikörper eine derartige „Giftunempfindlichkeit“ der Gewebe eingetreten ist, dafs die aktive Immunität eine dauernde geworden ist.

A. Verfolgen wir nun von Station zu Station, was mit der gesunden, von einem syphilitischen Manne mit syphilitischem Sperma geschwängerten Frau vor sich geht. Nach den Thatsachen, die in unserer Übersicht angegeben sind, haben wir uns bei der spermatischen Infektion den Parasiten entweder als solchen, oder in einer „Ruheform“ in der Samenzelle, und nach erfolgter Konzeption mit dieser im befruchteten Ovulum enthalten zu denken. Im befruchteten Ovulum verharrt nun der Parasit offenbar längere Zeit, ohne sich zu entwickeln; denn sonst würde einmal höchst wahrscheinlich Abort erfolgen oder wenigstens, es könnten nicht nach neun Monaten Kinder mit frisch sekundären Symptomen geboren werden, oder gar diese erst einige Zeit nach der Geburt zum Ausbruch kommen.

Sobald es zur Bildung der Placenta gekommen ist, ist die Gefahr der Infektion für die Mutter schon um etwas gemildert: die gesunde Placenta bildet ein Filter. Setzen wir, nach den sekundären Symptomen bei der Geburt des Kindes zu urteilen, das Aktivwerden des Mikrobions auf die zwei bis drei letzten Monate der Schwangerschaft, so cirkulieren immerhin während dieser Zeit die Stoffwechselprodukte des Parasiten, das Toxin, im Blute der Mutter, die Parasiten selbst werden durch die gesunde, undurchgängige Placenta zurückgehalten. Diese cirkulierenden Stoffwechselprodukte, Toxine, sind die Ursache, daſs die Mutter gegen eine Infektion **refraktär** ist.

Was geschieht nun mit der Mutter? FOURNIER sagt, sie ist latent syphilitisch, FINGER, sie ist immunisiert. Das einzige Nächstliegende, was wir mit Bestimmtheit sagen können, ist, daſs sie eine Intoxikation durchgemacht hat. Allerdings ist ein Weg zur Immunisierung die Einverleibung der Stoffwechselprodukte der Parasiten. Aber zunächst macht doch jedes Individuum bei dieser Art der Immunisierung, bei Einverleibung der Toxine eine Krankheit, eine Intoxikation durch, die Symptome dieser Intoxikation können sehr geringgradige sein — die Intoxikation kann aber unter Umständen schwere Symptome, ja einen fatalen Ausgang zur Folge haben.

FINGER macht hier einen Vergleich, welcher hinkt. Er sagt, diese Mütter sind zwar immunisiert, aber sie sind gesund, nicht latent syphilitisch. Ebensowenig, wie man deshalb, weil jemand gegen Blattern, Scharlach, Masern etc. nach überstandener Krankheit immun sei, sagen könne, er sei noch latent krank — denn er sei eben gesund —, ebensowenig dürfe man in dem vorliegenden Falle die Frauen als latent krank bezeichnen. Dabei setzt aber FINGER ganz den „Tertiarismus" der Syphilis beiseite.

Es dürfte doch wohl ein Unterschied zwischen chronischen und akuten Infektionskrankheiten in diesem Punkte bestehen; wir kennen zwar bei der Tuberkulose kein Analogon zum Tertiarismus der Syphilis, aber vielleicht ist der mangelhafte Erfolg des Tuberkulins auf ähnliche uns unbekannte pathologische Veränderungen zu setzen. Und gerade FINGER weist so überzeugend nach, daſs der Tertiarismus auf Rechnung der Stoffwechselprodukte zu setzen sei. Wann kann ein gewissenhafter Arzt einem Patienten garantieren, daſs er geheilt sei von der Syphilis? Im günstigsten Falle, wenn der Klient eine Reihe gesunder Kinder gezeugt hat. Aber eines kann er ihm nie garantieren: — das Ausbleiben tertiärer Erscheinungen! Die Intoxikation kann also latent noch lange fortbestehen, wenn die Heilung von der Infektion durch die gesunden Kinder schon längst dokumentarisch belegt ist! (Von den sogenannten parasyphilitischen Erscheinungen sehe ich hier zunächst ganz ab.) In

derselben Lage befindet sich die refraktäre Mutter eines syphilitischen Kindes. Sie ist zunächst im Zustande einer latenten Intoxikation.[26]

Nun bedarf es keiner grofsen Gedankensprünge mehr, um sich die übrigen Möglichkeiten klar zu machen. Wir können uns den ganzen schwierigen und gefährlichen Gang der theoretischen Kombinationen von giftigerem Toxin und kräftigerem Antitoxin, kräftiger, resistenterer und zarterer Konstitution sparen. Es läfst sich bei diesem Zustande von Intoxikation immer eine Parallele mit den Zuständen von Latenz und Heilung bei der syphilitischen Infektion ziehen! — Durch die Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten der Syphilis wird die Mutter nun zunächst refraktär gegen eine syphilitische Infektion — sie kann ihr Kind mit Rhagaden, Papeln am Munde nähren, eine Impfung mit dem Sekret sekundärer Produkte bleibt erfolglos. Aber dieser Zustand deckt sich nicht eo ipso mit dem, was wir unter Immunität verstehen; die Immunität kann eines der Resultate dieses refraktären Zustandes sein. Die Beobachtung ist nicht selten, dafs bei einer syphilitischen Infektion nach einer ein- oder zweimaligen Quecksilberkur alle Symptome dauernd ausbleiben, das betreffende Individuum gesund und blühend aussieht, an Körpergewicht zunimmt und nach einigen Jahren gesunde Kinder zeugt, auch nie tertiäre Symptome zeigt. Wann hörte nun bei diesem Patienten das Kranksein — die latente Infektion und Intoxikation — auf, und wann begann der Zustand des Gesundseins, eventuell mit Immunität? Den Moment werden wir nie anzugeben vermögen.

Ähnlich verhält es sich mit der durch Intoxikation refraktär gewordenen Mutter. Sie kann anscheinend durchaus gesund sein, nicht das geringste Symptom einer Kachexie bieten und doch nach langen Jahren tertiäre Symptome darbieten. Ich kann mehrere Beobachtungen anführen, die diese Thatsache illustrieren.

Fall 1. Von einem Kollegen, der 17 Jahre Hausarzt in einer Familie gewesen war, wurde ich zur Konsultation gezogen wegen einer serpiginös-ulcerösen Affektion auf der Schulter, die, seit längerer Zeit bestehend, als Lupus diagnosticiert war. Es handelte sich um ein typisches tertiäres Syphilid. Meine Diagnose wurde für ganz unmöglich erklärt, da die Frau nie an Syphilis gelitten habe.

Auf näheres Nachfragen gab mir der Hausarzt an, den Gatten fünf Jahre vor der Verehelichung an frischer Lues behandelt zu haben. Aus der Ehe sind fünf Kinder hervorgegangen, die alle fünf am Leben sind — die ältesten sind aber die schwächsten und gelten noch heute als „skrophulös“. Aus den Angaben des Kollegen

---

[26] In meinen demnächst bei Leopold Voss erscheinenden *Vorlesungen über Syphilis* habe ich für den Zustand der Mutter die Bezeichnung „tertiäre Latenz“ gewählt. Ebenso wie wir in späteren Stadien nie sagen können, ob ein Syphilitiker geheilt oder latent syphilitisch ist; wie jederzeit diese „Latenz“ durch Spätformen der Syphilis sich dokumentieren kann; wie dabei eine fast absolute Immunität gegen Neuinfektion besteht — ebenso verhält es sich bei den Müttern, die unter dem Collesschen Gesetz stehen. Sie sind in einem Zustande, welcher der Latenz der Spätperiode, der Tertiärperiode entspricht.

ging hervor, dafs die zwei ältesten Kinder zweifellos in den ersten Monaten, wenn auch nicht sehr heftige, hereditäre Symptome dargeboten haben. Die Frau war aber dauernd gesund geblieben, was ich um so mehr glaube, als sie, Pariserin, jedes Jahr in Paris war und oft wegen anderer Dinge Frauenärzte konsultirt hat, die nie ein syphilitisches Symptom diagnosticiert haben. Eine spezifische Behandlung liefs innerhalb drei Wochen eine prompte Heilung eintreten.

Fall 2. Ein zweiter Fall ist noch interessanter. Es war von einem latent syphilitischen Vater ein syphilitisches Kind gezeugt worden, das im ersten Jahre starb. Von Anfang an war die Patientin in der Beobachtung eines sehr tüchtigen und über alle Details unterrichteten Kollegen. Fünf Jahre nach der Geburt des Kindes zeigte sich bei der Patientin, die das Bild der Gesundheit und Frische war, ein Tumor an der Zunge. In einem gröfseren Consilium schwankte die Diagnose zwischen Lues und Carcinom; da der Hausarzt auf das Bestimmteste versicherte, es sei nie ein Symptom von Lues beobachtet worden, neigte sich die Majorität zur Annahme eines malignen Tumors. Unter spezifischer Behandlung schwand dieser Tumor in sechs Wochen vollständig.

Fall 3. In einem dritten Falle war der Zeitraum zwischen der ersten Geburt eines syphilitischen Kindes und dem Auftreten tertiärer Symptome bei der Mutter ein sehr langer — fast 30 Jahre.

Es handelte sich um eine Dame von fast 60 Jahren mit Ulcerationen am linken Unterschenkel. Vom Hausarzt erhielt ich folgende anamnestische Daten: Er kannte den Mann seit fast 40 Jahren und hatte ihn an Lues behandelt. Fünf Jahre nach der Infektion, nachdem drei Jahre keinerlei luetische Symptome aufgetreten waren, heiratete er. Der Ehe sind sieben Kinder entsprossen, die alle leben, und die ich zum Teil selbst gesehen habe; sie sind zum Teil selbst schon verheiratet und haben gesunde Kinder. Nur das älteste Kind hat milde Symptome einer luetischen Infektion geboten; beim vierten Kinde sollen im siebenten oder achten Jahre Erkrankungen aufgetreten sein, die wir heute als Syphilis hereditaria tarda deuten würden. — Der Vater dieses Kindes, ein sehr hochstehender, achtbarer Mann, hatte nur mit ausdrücklicher Genehmigung des Hausarztes geheiratet; er liefs seine Frau stets auf das Sorgfältigste überwachen — aber nie vermochte der Hausarzt bei ihr das geringste Symptom einer syphilitischen Infektion zu konstatieren. Es erschien ihm deshalb fast unglaublich, als ich, ohne von der Anamnese etwas zu wissen, die Diagnose auf Ulcera cruris luetica stellte. Die gesamte, bis dahin aufgewandte Therapie war erfolglos gewesen — auch in diesem Falle bestätigte der therapeutische Erfolg die Diagnose.

Fall 4. Ein vierter Fall ist nicht so einwurfsfrei, weil die Beobachtung häufiger unterbrochen und in verschiedene Hände übergegangen ist. Es handelte sich um einen Offizier, der 1870 während des Feldzuges inficiert worden war. Er heiratete mit ausdrücklicher Genehmigung des Arztes 1875. — Vier Schwangerschaften: Ein totfaul geborenes Kind 1877, ein syphilitisches Kind, welches bald starb, 1878, ein ebensolches, welches im dritten Lebensjahre starb, 1878, ein viertes Kind 1880. Dieses Kind schien gesund zu sein. Im dritten Lebensjahre begann eine syphilitische Ostitis, die zur vollständigen Zerstörung der knöchernen Nase und zur Gaumenperforation führte.

Als ich das Kind zur Beobachtung bekam, war es sechs Jahre alt. Der trostlose Vater teilte mir mit, dafs seine Frau stets, seit dem ersten Wochenbette sehr elend gewesen, schnell gealtert sei, die Haare verloren habe. Er habe den behandelnden Ärzten mitgeteilt, dafs er Syphilis gehabt habe, dafs tote und kranke Kinder geboren seien — aber man habe bei der genauesten Untersuchung stets erklärt, dafs seine Frau nicht

syphilitisch sei. Die Untersuchung der Mutter ergab: Bedeutende periostische Auflagerungen an den Schienbeinen und an den Schädelknochen. Eine antiluetische Behandlung besserte den Zustand der Mutter in jeder Hinsicht.

Sehr interessant und die eben entwickelte Anschauung von „Intoxikation der Mutter“ stützend, ist folgende Mitteilung RAYMONDS:[27]

Mr. H. inficiert sich im Juni 1874 mit 29 Jahren; regelrechte Behandlung; heiratet 1877, nachdem er mehr als ein Jahr frei von Symptomen gewesen ist. März 1878 gesundes Kind, zur rechten Zeit. Dieses Kind lebt und hat nie Zeichen hereditärer Syphilis gezeigt.

1880. Zweite Schwangerschaft, die im achten Monat zur Geburt eines elenden Kindes führt, das fünf Wochen alt, mit Geschwüren bedeckt, stirbt.

1882. Dritte Schwangerschaft; im achten Monat Geburt eines zarten Kindes, das aber ohne Zeichen von Syphilis vier Jahre alt wird und an Diphtherie stirbt.

Madame H. hat nie irgend welche Zeichen einer erfolgten Infektion dargeboten. Während der ersten Schwangerschaft hat sie sich vollkommen wohl befunden; während der zweiten Schwangerschaft war ihr Wohlbefinden manchmal gestört. In der dritten Schwangerschaft kam es zu Blutungen. „Ich kenne Madame H. seit sieben Jahren, und mit Ausnahme einiger kleiner Indispositionen habe ich sie nie krank gesehen. Im April 1890 konsultierte sie mich wegen einer Eruption, die sie ganz zufällig bemerkt hat. Dieselbe sitzt aufsen oben am linken Oberschenkel, etwas oberhalb und rückwärts vom Trochanter major. Schmerzen sind nicht vorhanden; von Zeit zu Zeit leichtes Jucken. Seit zwei oder drei Monaten hat Madame H. allerlei Störungen, fühlt sich ermüdet und ist etwas anämisch. Ich stelle die Diagnose auf ein tuberkulo-squamöses Syphilid. — Die spezifische Behandlung führte die Heilung herbei.“

(Schlufs folgt.)

Das Vorhandensein des Ducrey-Unnaschen Bacillus im Bubo des Ulcus simplex vor Auftreten des Eiters.

Von

Dr. CH. AUDRY,

Direktor der Klinik für Dermato-Syphiligraphie zu Toulouse.

Meine ersten Untersuchungen in Bezug auf den Bacillus des weichen Schankers reichen in den Anfang des Jahres 1893 zurück. Damals konnte ich nur die von DUCREY mitgeteilten und von KREFTING nachgeprüften Thatsachen bestätigen. Ich glaube, ich war der erste, der den Kettenbacillus im Eiter (eines Bubo) nachwies, wodurch es möglich wurde, den von UNNA mit dem von DUCREY aufgefundenen Mikroorganismus zu

[27] RAYMOND, *Bulletin de la Société française de derm. et de syph.* Séance 12. Février. 1891. S. 77.

identifizieren. Krefting, ich, Dubreuilh und Lasnet, Cheynisse u. s. w. haben gezeigt, daſs man das Mikrobion im Eiter des Bubo, unmittelbar nach dessen Eröffnung, finden könne.[1]

Im Folgenden teile ich nun eine klinisch-bakteriologische Beobachtung mit, die es uns ermöglicht, unsere Vorstellungen über die Virulenz der das Ulcus simplex begleitenden Adenitis zu ergänzen und schärfer zu fassen.

X., Tagelöhner, 24 Jahre alt, ohne Anamnese, stellt sich am 20. November in der Poliklinik vor. Er hat fünf unverkennbare weiche Schanker, die auf dem freien Rande der Vorhaut und im Sinus balano-praeputialis sitzen; sie bestehen seit 14 Tagen, daneben Phimosis incompleta; in der rechten Seite ein einziges Ganglion, das hervorspringt, die Gröſse einer Nuſs besitzt, schmerzhaft ist. — Vier Tage später wird der Kranke wieder untersucht: die Schanker sind nach Jodoform kleiner geworden, die Adenitis ist dagegen noch gewachsen.

Aufnahme in die Klinik am 30. November. Die Adenitis ist wallnuſsgroſs, nicht fluktuierend, etwas beweglich, die Haut darüber leicht gerötet. Da der Patient schnell geheilt sein möchte, sowie auch, um die wahrscheinliche Bildung eines Abscesses zu verhindern, lasse ich die ganze Gegend sofort rasieren und desinficieren und exstirpiere die geschwollene Drüse. Die Kapsel zerreiſst zwar während der Operation, es kommt aber kein Eiter zum Vorschein; das benachbarte Zellgewebe wird entfernt; Naht; Drainage.

Das Ganglion ist an seiner Peripherie bläulich, im Zentrum rosa gefärbt, zeigt weder Hämorrhagien, noch Abscedierung. — Die Stücke werden in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingeschlossen und mit dem Reichertschen Mikrotom geschnitten. Die Schnitte werden mehrere Minuten lang in folgender Lösung gefärbt:

Borac.	16,0
Methylenblau	24,0 (gesättigte, wässerige Lösung)
Aq.	20,0,

alsdann in Wasser, in einer gesättigten Tanninlösung, in Alkohol, Bergamott- und Cedernessenz gewaschen.[2] — Objektiv mit Ölimmersion $^1/_{12}$ Leitz; Okular 5 (Ausgezogener Tubus).

Die ersten Schnitte wurden am sechsten Tage nach der Operation untersucht; dieselben enthielten bereits die charakteristischen Bacillen. Am nämlichen Tage wurde der Verband erneuert, die Hautwunde war

---

[1] Krefting, *Arch. f. Derm.* 1892. — *Ann. de Derm.*, N. S., 1893—1894. — Ch. Audry, *Gaz. hebdom.*, 4. März 1893. — Dubreuilh und Lasnet, *Arch. clin. de Bordeaux* 1893.

[2] Das ist, glaube ich, die von Sahli angegebene Formel für Blau, die von C. Boeck empfohlen wird. — Bekanntlich wird von Nicolle das Tannin als Beize (mordant) verwandt.

schon zu drei Vierteln geheilt, sah aber um das Drainrohr geschwürig aus, daselbst auch etwas seröser Eiter. Nach drei weiteren Tagen sah die Umgebung der Drainöffnung genau so aus wie der Rand eines zerfallenen und virulenten Bubos. Zwei Impfungen mit dem serösen Eiter aus der Umgebung der Drainöffnung ergeben zwei schöne charakteristische Pusteln, in deren Eiter der Bacillus sich leicht einzeln und in Form von Ketten nachweisen läfst.

Folgendes ist der Befund an den Schnitten:

Es besteht der gewöhnliche histologische Bau der infektiösen Adenitis: Auf grofsen, zusammenhängenden Flächen runde Zellen, die sich zwischen den einzelnen kleinen fibrösen Zwischenwänden hinziehen. Hier stöfst man auf unregelmäfsige Spalten von verschiedener Gröfse, die von geschwollenen Endothelzellen begrenzt sind; einzelne dieser Zellen sind abgefallen. Die Spalträume sind Abschnitte von Lymphkanälchen. In den meisten Kanälchen ist der lebhaft blau gefärbte Bacillus leicht zu finden; am häufigsten steht er allein oder in Gruppen von 3—4 Stück; die Kettenform war seltener vertreten und bestand immer nur aus höchstens drei Gliedern. Sämtliche Bacillen, die mir zu Gesicht kamen, schienen im Protoplasma noch lebender Leukocyten eingeschlossen zu sein; aufserhalb der Zellen habe ich sie niemals wahrgenommen, auch nicht im Kern. In dem rundzelligen Infiltrat, aufserhalb der Lymphkanälchen, konnte ich schliefslich mit Sicherheit keine Bacillen auffinden.

Das Vorhandensein des DUCREY-UNNAschen Bacillus in Schnitten eines Bubo, selbst eines vereiterten, war bisher noch nicht bekannt. — Aus dem Mitgeteilten geht ferner hervor, dafs ein Bubo virulent sein kann, bevor er vereitert. Diese Virulenz ist erwiesen durch die Anwesenheit des Bacillus in den Geweben und durch die Überimpfung von der Operationswunde.

Schliefslich sehen wir noch, dafs der Bacillus in der virulenten, nicht ulcerierten Drüse ausschliefslich auf die Lymphwege beschränkt ist.

(Übersetzt von Dr. J. TÜRKHEIM-Hamburg.)

Beiträge zur Kenntnis der Hautblutungen.

Von

Dr. med. et phil. Arnold Sack
in Heidelberg.

(Mit Tafel IV, V, VI.)

(Schlufs.)

Epikrise. Die Beurteilung der in diesem Kapitel niedergelegten Befunde bei Diphtherie mufs naturgemäfs gröfsere Schwierigkeiten bereiten, als die Erklärung des so deutlichen Befundes bei Phthisis. Während wir dort von vornherein ein Hautgewebe vorgefunden haben, welches sich in erster Linie durch auffallende Verminderung seiner Festigkeit und somit auch seines Gewebsdruckes auszeichnete, können wir hier in der jugendlichen Haut der Diphtheriekranken keine mikroskopisch nachweisbare Schädigung des Stromas für die Entstehung von Gefäfsberstungen verantwortlich machen. Ebenso erweisen sich auch die Gefäfshäute selbst, soweit das Mikroskop darüber Aufschlufs giebt, als aller präparatorischen Veränderungen bar, die das Bersten von Blutgefäfsen erklären könnten. Denn — bis auf einen Fall, wo die Intima nicht ganz normal zu sein schien — zeigten sich die Gefäfswandungen selbst völlig frei von irgendwelchen krankhaften Veränderungen. Wenn aber alle Bedingungen dazu fehlen, wie ist denn hier der Mechanismus der Gefäfsruptur zu denken?

Die Gefäfsruptur ist jedenfalls da — und das ist die Hauptsache. Die Mechanik der Berstung kann man aus den wahrgenommenen greifbaren Thatsachen nicht unmittelbar ableiten. Nun — da mufs man sich einstweilen auf den Weg der Hypothesen begeben, bis andere wertvolle Funde uns über den Zusammenhang der akuten Infektionskrankheit und der Ruptur eines Hautgefäfses in erschöpfender Weise Aufschlufs geben werden.

Thatsache ist, dafs die Hämorrhagien hier durch Gefäfsrupturen entstehen, dafs die geborstenen Gefäfse vornehmlich auf der Höhe der kutano-subkutanen Grenzschicht belegen sind, und dafs es ausschliefslich venöse Blutgefäfse sind, die überhaupt bersten.

Daraus ergiebt sich von selbst die Berechtigung, die plötzliche Abnahme des Druckes beim Übergange einer Hautvene aus der Cutis in das lockere Hypoderm als einen wesentlichen Faktor in der Mechanik der Blutung anzusehen. Allerdings wird dadurch das Primum movens der Blutung noch nicht aufgedeckt; die letzten Ursachen derselben bleiben nach wie vor noch verschleiert.

An eine unmittelbare örtliche oder regionäre Wirkung des Diphtheriegiftes könnte man nur denken, wenn man den Nachweis führen könnte, dafs im Gebiete der Hämorrhagien auch Ansammlungen von Löfflerschen Bacillen anzutreffen sind. Aber erstens steht dies zunächst im schroffen Gegensatz zu den festbegründeten Anschauungen über die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper, indem die Vermehrung des Bacillus bekanntlich nicht über die Grenzen der diphtherischen Schleimhautaffektion hinausgeht und die Allgemeinerscheinungen der Diphtherie demnach auf Fernwirkungen des Bacillus zurückgeführt werden müssen. Zweitens, haben sich thatsächlich bei entsprechenden Färbungen keine Ansammlungen von Bacillen in der Nähe der hämorrhagischen Herde gefunden. In einem Falle war freilich die Versuchung sehr nahe, einige merkwürdige, wie Bacillenhaufen aussehende Bildungen inmitten des Unterhautzellgewebes und in der nächsten Nähe der Blutung als Glöaklumpen mit Bacillen anzusehen, doch wurden bei genauerer Prüfung die fraglichen Bildungen als einige aus mikroskopisch kleinen Kryställchen zusammengesetzte Drusen erkannt.

Will man also an einen spezifischen Zusammenhang zwischen Diphtheriebacillus und der Hautblutung denken, so hat man sich nur die Vorstellung zu bilden, dafs gewisse, von den Bacillen unter gewissen Umständen erzeugte Stoffwechselprodukte, die plötzlich ins Blut gelangen, an den Orten, wo sie nach längerem Verweilen in dem peripherischen Gefäfssystem der Haut, die Rückkehr nach dem Herzen antreten, auch unsichtbare Schädigung des Hautgewebes herbeiführen. Diese Schädigung des Hautgewebes, mit anderen Worten, die Abnahme seiner Widerstandsfähigkeit im Verein mit den erwähnten mechanischen Momenten — wie die jähe Änderung des Druckes und der Befestigung des Gefäfses beim Übertritt in das Hypoderm — schaffen wahrscheinlich den Boden für die Gefäfszerreifsungen.

In Übereinstimmung mit dieser Auffassung, die ich mir in Ermangelung besserer oder sichererer Kriterien bilden mufste, hat auch Unna auf Grund meiner und zum Teil seiner eigenen Befunde in der kürzlich erschienenen *Histopathologie der Hautkrankheiten*[77] die Blutaustritte zu erklären versucht.

Ich meinerseits mufs noch ganz besonderen Nachdruck darauf legen, dafs, welche dynamische Momente man auch zur Erklärung heranziehen mag, die Conditio sine qua non der Hautblutungen doch die Schädigung des Hautgewebes selbst bleibt. Dieses passive mechanische Moment können wir bei der Erklärung der diarrhagischen Genese der Hämorrhagien unter keinen Umständen entbehren.

---

[77] *Histopathologie der Haut.* Hirschwald 1894. S. 54 ff.

Blutungen bei Purpura haemorrhagica.

Wir gelangen jetzt zu derjenigen Gruppe von hämorrhagischen Erkrankungen, die für uns eigentlich das meiste Interesse bieten, aus dem einfachen Grunde, weil die zu ihrem Bilde gehörenden Hautblutungen unzweifelhaft zu idiopathischen und nicht zu symptomatischen gerechnet werden müssen.

Unter der fraglichen Etikette „Purpura“ sind mir verschiedene Objekte überreicht worden, deren Provenienz nicht ganz sicher war. Aus diesem Grunde übergehe ich diese zweifelhaften Vertreter der Purpura, um mich sofort zu einem klinisch wie anatomisch sichergestellten Falle von echter hämorrhagischer Purpura zu wenden. Die betreffenden Objekte sind mir von Herrn Dr. Unna behufs Untersuchung und Veröffentlichung übergeben worden.

Die Färbung mit polychromem Methylenblau und nachträglicher Entfärbung mit Tannin hat auch bei den Präparaten dieser Kategorie vorzügliche Bilder ergeben.

Die Ansammlungen von Blut im Gewebe prägten sich außerordentlich scharf aus; ebenfalls zeichneten sich die Fibrinspuren im Blute durch markante Deutlichkeit aus.

Aus den oben dargelegten Gründen sind auch hier die Schnitte parallel der Hautoberfläche, d. h. tangential, geführt worden. Dank dieser Schnittführung ist es ohne weiteres gelungen, eine Reihe von Blutgefäßen darzustellen, welche deutliche Zeichen von Schädigung, die sich bis zur Ruptur steigert, aufwiesen, und zwar war die Lokalisation dieser geborstenen Blutgefäße dieselbe, wie bei den Hautblutungen, welche wir schon früher studiert haben. Immer waren die lädierten Gefäße nur in der Übergangszone zu finden, welche die Cutis mit der Subcutis verbindet, in der nächsten Nähe der aufsteigenden Fettsäulen, welche diese Gefäße bisweilen unmittelbar berührten.

Es fanden sich unter ihnen sowohl parallel zur Hautoberfläche verlaufende Elemente des tieferen Gefäßnetzes, wie auch einzelne unmittelbar an solche stoßende Strecken des schräg aufsteigenden Gefäßsystems vor.

Durchgehends waren es schwächere Venchen mit dünnen, durch enorme Dilatation völlig abgeplatteten Wandungen. Der Nachweis der Endothelkerne ist bei sehr scharfer Färbung nie besonders schwierig gewesen. Bei blasser Färbung verschwanden dagegen die äußerst platten Kerne völlig, und nur die charakteristischen, geschlossenen Konturen der Wandung verrieten die von Blut strotzenden Gefäße.

Die Blutung ergoß sich vornehmlich in das Gewebe der Cutis selbst. Daß aber die Festigkeit des Cutisgewebes noch vor dem Bluterguß bedeutend abgenommen haben mußte, erfolgt mit Deutlichkeit aus den Verwüstungen, welche das ausgetretene Blut im Gewebe angerichtet hat

und die bis zu einem gewissen Grade an die Zertrümmerungen erinnert, die das schwache Hautgewebe bei jener phthisischen Hautblutung (s. oben) erlitten hat. Wenn es hier noch nicht zur vollständigen Aufhebung der Hautstruktur und zur Zermalmung der kollagenen sowohl, wie elastischen Faserelemente wie dort gekommen ist, so ist an den Stellen, wo größere, augenscheinlich unter nur schwachem Gewebsdruck in die Gewebsmaschen ausgetretenen Blutmassen sich stauen, dennoch schon starke Dissociation und Vernichtung der Fasersysteme da.

Ein Blick auf dieses aufgewühlte, in zusammenhangslose Schlangen- und Wellenlinien zerfallendes Hautgewebe muſs lehren, daſs die Blutung hier nicht auf dem Wege der Diapedese erfolgt sein kann, — er muſs aber auch lehren, daſs das Hautgewebe selbst von vornherein nicht diejenige Widerstandsfähigkeit besessen haben kann, die wir beim straffen, normalen Cutisgewebe voraussetzen müssen.

Eines von den vielen lädierten Gefäſsen aus der Haut dieses Purpurafalles habe ich auf Taf. VI, Figg. 1 u. 3, abgebildet.

Fig. 1 zeigt bei schwacher Vergröſserung die regellose Verteilung der auseinandergeworfenen, wellig verschlungenen Kollagenfasern. In der Mitte der Figur durchzieht das Gesichtsfeld eine an drei Stellen angeschnittenes, parallel der Hautoberfläche verlaufendes dünnwandiges venöses Gefäſs, das in dichte Blutmassen (*bl*) eingebettet ist und selbst auch mit Blutkörperchen bis zur Überdehnung vollgepfropft ist. Auf einer Seite liegen ihm Fettläppchen unmittelbar an, während auf der gegenüberliegenden Seite eine schmale Partie des eigentlichen Cutisgewebes es von den benachbarten Fettläppchen trennt (*fl*). Schon bei dieser schwachen Vergröſserung erkennt man an den sämtlichen drei im Gesichtsfeld liegenden Abschnitten der Vene eine Läsion der Gefäſshaut, die sich wie eine Aufsplitterung der einzelnen Schichten derselben darstellt.

Nimmt man nun stärkere Vergröſserung zur Hand (Fig. 3), so sieht man — am mittleren von diesen drei Venenabschnitten ganz besonders deutlich —, daſs die Media und die nur schwach angedeutete Adventitia (*ma*) nicht überall gleichmäſsig in sich geschlossen sind, sondern daſs auf der einen (auf der schmäleren rechten Seite der Fig. 3) die beiden Gefäſshäute auseinanderweichen und eine unvermittelte Kommunikation zwischen dem Inhalt des Gefäſslumens und dem extravasalen Blutherd auf diese Weise herstellen (*rbk*). Die Intima (*gi*) ist in vollständiger Ablösung von der Media und in gänzlicher Dissociation ihrer Elemente begriffen. Zwischen der Media und der abgelösten Intima hat sich nun ein peripherer Zwischenraum gebildet, der etwa ein Viertel so breit ist, wie das Gesamtlumen des Gefäſses.

Dieser periphere dissecierte Raum ist mit Blutkörperchen (*rbk*) ebensodicht gefüllt, wie der Binnenraum des Gefäſses. Eine vollständige Kom-

munikation zwischen dem mittleren Binnen- und dem peripheren Aufsenraum findet durch die Lücken statt, welche zwischen den einzelnen voneinander losgelösten Endothelzellen (*gi*) bestehen und die gleichfalls von dichtgefügten Blutkörperchen eingenommen sind. An der Stelle, wo Media und Adventitia eine Kontinuitätstrennung erleiden, um den Blutstrom aus dem Innern des Gefäfses sich nach aufsen ergiefsen zu lassen, beteiligen sich die Blutkörperchenmassen der beiderlei Räume an der Herstellung dieser Blutbrücke zwischen dem Gefäfslumen und den Gewebsmaschen.

Ähnliche Bilder findet man in meinen Präparaten von Purpura in Menge, und kann ihre Deutung im Sinne der diarrhagischen Blutung kaum einem Zweifel unterliegen.

Epikrise. Also auch hier die ganz bestimmte Lokalisation der berstenden Hautgefäfse. Aufserdem eine sichtbare, mikroskopisch nachweisbare Lockerung ihres Stromas.

Der letztere Umstand erfordert eine besondere Beachtung in Rücksicht auf das Wesen einer Krankheit, wie die hämorrhagische Purpura. Über die Natur und die Ätiologie derselben kann kaum mehr noch Streit bestehen. Im allgemeinen Teil dieser Arbeit habe ich schon die Frage der Infektiosität der Purpura aufgeworfen und diese Frage besonders auf Grund einer der neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand bejaht. Denn meiner Ansicht nach ist dieselbe durch Kolb in seiner Abhandlung: *Zur Ätiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit*[78] in unwiderleglicher Weise gelöst.

Kolb untersuchte fünf reine Fälle, von denen drei letal endigten. Wenn er im kreisenden Blute — was ganz besonders wichtig ist — keine Organismen finden konnte, im übrigen aber nur vermehrte Leukocyten, nachweisbare Mikrocyten und Elementarkörper notiert, so war der Nachweis von Organismen in den Organen der drei letalen Fälle einige Stunden (3—4) post mortem durchgehends gelungen. In der Milz, in den Blut- und Lymphgefäfsen fanden sich überall gleiche abgerundete Bacillen von 1—2 μ Länge. Zerstreute Bacillen, die sich nach Gram nur schlecht färbten, fanden sich vereinzelt auch in der Haut bis in die untersten Schichten hinein.

Reinkulturen auf der Fleischpeptongelatine, Agar, in Hammelblutserum und Fleischwasserpeptonbouillon ergaben immer dasselbe Bacterium, welches auch in den Sektionsorganen aufgefunden wurde.

Impfungen mit diesen Reinkulturen ergaben lauter positive Resultate.

Somit war die Kette der von Koch für die Spezificität eines Mikroorganismus geforderten Beweisschlüsse erschöpft. Die ätiologische Be-

[78] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1891. Bd. VII. Heft 1. S. 60.

deutung des entdeckten Bacillus für die Entstehung der idiopathischen Blutfleckenkrankheit wurde über jeden Zweifel erhoben.

Der unbewegliche, 0,8—1,5 μ lange, 0,8 μ breite, im Tierkörper bis zur Länge von 2,5 μ wachsende, in den Kulturen dagegen zu Scheinfäden von bis 30 μ auswachsende, meist doppelt auftretende, plump ovale Bacillus verflüssigt die Gelatine nicht, geht bei 56,5° zu Grunde, stellt sein Wachstum bei + 43° und + 3° schon ein und ist fakultativ aërob. Er färbt sich langsam und entfärbt sich zum Teil nach Gram.

Ähnliche Bacillen wurden von Tizzoni und Giovannini,[79] sowie von Babes[80] bei Purpura haemorrhagica gefunden, und hat Babes sich der Mühe unterzogen, die morphologischen, sowie die biologischen Eigenschaften dieser Bacillen zu vergleichen. Das Resultat war, daſs er eine nahe Verwandtschaft, wenn nicht Identität aller dieser Stäbchen erkannt und begründet hat.

Die Wirkung der Bacillen auf das Gewebe muſs, meine ich, in einer spezifischen Schädigung der Festigkeit und der Kohärenz, besonders der Haut, gesucht werden. Direkter Einfluſs auf die Gefäſswandung kann wohl in Frage kommen, doch muſs in erster Linie auch das umgebende Stützgewebe in seiner Beschaffenheit sehr alteriert sein, wenn es Gefäſszerreiſsungen und so mächtige, durch Blutung erzeugte traumatische Veränderungen der Hautstruktur zuläſst.

Bakterienansammlungen in den Blutgefäſsen, wie Embolien oder Thromben, aus Bakterien bestehend, sind in diesen Fällen nichts weniger als häufig, und spricht die Unmöglichkeit, pathogene Stäbchen im kreisenden Blute (s. Kolb) nachzuweisen, schon gegen die Annahme solcher Bacillenpfröpfe in den Blutgefäſsen. Auf den Hautschnitten fand ja Kolb nur vereinzelte Bacillen.

Wenn dagegen Letzerich[81] an sich selbst gelatinöse Pfröpfe, aus Bacillenfäden bestehend, während der akuten Ausbrüche seiner Purpurakrankheit beobachtet hat, so muſs man diesem Befunde eine Ausnahmestellung unter anderen anweisen; er weicht auch in manchen anderen Punkten von sonstigen verbürgten Beobachtungen bei Purpura ab.

Wahrscheinlich dünkt mir die Ansicht, daſs es gewisse Stoffwechselprodukte der Bacillen, oder Diastasen oder Albumosen sind, wie Babes es will, welche in die Blut- und Saftbahnen des Körpers und speziell der Haut gelangen und dort das Gewebe in erwähnter Weise so schädigen, daſs unter gewissen mechanischen Bedingungen auch Gefäſszerreiſsungen in der Haut entstehen können.

---

[79] *Beiträge zur pathol. Anatomie von Ziegler.* 1889. Bd. VI. S. 300.

[80] Über Bacillen der hämorrhagischen Infektion des Menschen. *Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkkde.* 1891. S. 719 u. 752.

[81] Untersuchungen über die Ätiologie und Kenntnis der Purpura haemorrhagica. — *Allg. med. Centralztg.* 1887 und *Arch. f. klin. Med.* 1891. Bd. VIII.

Diese Auffassung ist um so mehr berechtigt, als durch sie auch der künstliche Gegensatz zwischen idiopathischen und symptomatischen Blutungen gewissermaſsen ausgeglichen wird, insofern als auch bei symptomatischen, wie septischen und anderen Blutungen die gleichen oder ähnlichen biochemischen Agentien für die Entstehung von Hauthämorrhagien verantwortlich gemacht werden können.

Unmöglich ist es nicht, daſs auch dabei gewisse chemotaktische Kräfte in Frage kommen, welche den Übertritt des Blutes in das Gewebe direkt veranlassen.

Doch liegen alle diese Vermutungen noch weit auſserhalb des Bereiches der Thatsachen, und wäre es entschieden verfrüht, schon jetzt Hypothesen, die nur auf sehr schwachen Füſsen stehen würden, aufzustellen.

Blutungen bei Skorbut.

Der einzige Fall von echtem Skorbut mit typischen Zahnfleischblutungen und einer Menge Petechien auf der Haut, den ich Gelegenheit hatte, histologisch zu untersuchen, lieferte auch manches Interessante. Da das excidierte Hautstück von einer Lebenden herrührte, so muſste ich mich auf das Studium der Cutis und des Papillarkörpers allein verlegen, weil der Excisionsschnitt aus naheliegenden Gründen nicht tiefer als bis zur Cutis ging. Ich vermag also nicht anzugeben, wie sich die Gefäſse auf der Grenze des Hypoderms bei Skorbut verhalten, da ich solche in meinen Präparaten nicht zu Gesicht bekam. Daſs aber bei Skorbut Rupturen im oberen parallelen Gefäſsnetz vorkommen, erfolgte mit Deutlichkeit aus den Präparaten, die ich untersucht habe. An der Grenze zwischen dem Papillarkörper und der Cutis namentlich, in der unmittelbaren Nähe der nach den Papillen abzweigenden Gefäſsknospen erkannte ich eine kleine Blutlache, die aus einer Menge dicht zusammengepferchter roter Blutkörperchen bestand und in die auf einer Seite ein klaffendes kleines Gefäſschen hineinragte, welches an dieser Stelle in seiner Kontinuität anscheinend gänzlich unterbrochen war. Dieses Bild lieſs keine andere Deutung zu, als daſs hier aus einem kleinen abführenden Papillargefäſs durch einen Riſs seiner Wandung eine Blutung ins Gewebe erfolgt war. Da das Blut hier unmittelbar nach dem Passieren der Kapillarbahn unter sehr schwachem Druck stand, so konnte der Blutherd begreiflicherweise keine allzugroſse Ausdehnung gewinnen und ist deswegen auch von einer weitläufigen Zerstörung des interstitiellen Hautgewebes nichts zu sehen. Nur eine leichte Kompression des umgebenden Bindegewebes ist zu erkennen. Sonst ist die primäre oder sekundäre Schädigung der Haut nicht sichtbar.

Blutungen bei verschiedenen anderen krankhaften Zuständen.

Ich mufs mir noch vorbehalten, in weiteren Publikationen auf eine Reihe von anderen infektiösen und nichtinfektiösen Krankheiten zurückzukommen, welche zum Teil bei der bisherigen Bearbeitung noch kein bestimmtes Resultat, weder im Sinne der Diapedese, noch im Sinne der Rhexis, ergeben haben, zum Teil aber überhaupt noch ihrer Bearbeitung harren. Da nach dem Sinne dieser Arbeit nur solche Befunde hier aufgenommen werden sollen, die einen unzweideutigen Beweis für die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit von Gefäfsrupturen abzugeben geeignet sind, so vermeide ich absichtlich, den Wert der bis jetzt schon gewonnenen klaren Befunde durch noch streitige oder ungewisse Annahmen einzuschränken und zu schmälern. Ich zweifle übrigens auch nicht daran, dafs, nachdem ich hier dargethan habe, wie ich zu den geschilderten positiven Befunden gelangt bin, die ganze Frage für viele einen neuen Reiz bekommen und sie dazu anspornen wird, die von mir begonnenen Untersuchungen in derselben Richtung auf immer weitere Krankheitsgruppen auszudehnen, um auf Grund eines reichhaltigen Materials schliefslich zur Erkenntnis der näheren Ursachen und Bedingungen der merkwürdigen Vorgänge zu gelangen, welche den hämorrhagischen Veränderungen der Haut zu Grunde liegen.

Allgemeine Konklusionen.

Somit wären wir am Ende der uns in dieser Arbeit gestellten Aufgabe angelangt. Die Serie der hier niedergelegten Beobachtungen wollen wir zunächst damit abschliefsen, dafs wir einige allgemeine Betrachtungen und Schlufsfolgerungen an sie knüpfen.

Da müssen wir zu allererst einige allgemeine Fragen aufwerfen und sie auf Grund des vorliegenden Materials zu lösen versuchen:

1. Sollen die hier mitgeteilten Befunde nichts weiter als ganz spezielle, vielleicht zufällige Verhältnisse ausdrücken, oder ist in ihnen der Ausdruck einer gesetzmäfsigen Erscheinung zu erblicken?

2. Kann man auf Grund dieser Befunde dem Vorgange der Gefäfsrhexis — wenn nicht ausschliefsliche, so doch wenigstens prinzipielle — Bedeutung für die Mechanik der Hauthämorrhagien zugestehen?

3. Ist dem wirklich so, — welche Rolle müfste dann in der Mechanik der Hautblutungen der Diapedese zufallen, die bis dahin im Vordergrunde der ganzen Lehre von der Extravasation stand?

Ad 1. Dafs die von mir gebrachten Befunde unmöglich etwas rein Zufälliges oder Spezielles darstellen können, erhellt schon daraus, dafs der Vorgang der Rhexis nicht etwa bei einer einzigen, sondern bei verschiedenen, und zwar ziemlich weit auseinanderliegenden Krankheitstypen entdeckt worden ist. Aufserdem ist die Beziehung des Gefäfsrisses zum

Blutungsherd, in dessen Mitte er sich vorzufinden pflegt, eine so deutliche und typische, daſs an ursächlichem Zusammenhang zwischen dem Gefäſsriſs und der Blutung gar nicht zu zweifeln ist. Übrigens verrät auch die ziemlich konstante Lokalisation der Gefäſsrupturen eine Gesetzmäſsigkeit, die unsere Befunde über das Niveau einer reinen Zufälligkeit erhebt.

Ad 2. Die sämtlichen Repräsentanten verschiedener Krankheitstypen, die ich in dieser Arbeit vorgeführt habe, haben das Gemeinsame, daſs keine örtliche Entzündungserscheinungen in der Haut bei ihnen angetroffen werden, und somit der Anteil, den eine entzündliche Diapedese am Zustandekommen des hämorrhagischen Extravasates hier nehmen könnte, gleich Null ist. Es kann also für das Studium der Mechanik der Hämorrhagie kaum ein besseres und geeigneteres Material gefunden werden. Wenn aber in diesen reinen, unkomplicierten, von jeder entzündlichen Beimengung freien Fällen die Zerreiſsung allein es ist, die den Übertritt des Blutes aus dem Gefäſsinnern in das Gewebe ermöglicht, so gewinnt diese Erkennntnis naturgemäſs eine hervorragende prinzipielle Bedeutung. Es hieſse allerdings etwas übereilt urteilen, wollte man dem Modus der Gefäſsrhexis auf Grund dieser nichts weniger als zahlreichen Befunde die souveräne Gültigkeit für alle hämorrhagischen Zustände der Haut vindicieren. Doch erlangt die Annahme, daſs in der Mehrzahl der nicht entzündlichen Hautblutungen die Rhexis im Vordergrunde steht, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Nur weitere Untersuchungen können noch mehr Licht in dieses noch dunkle Gebiet hineintragen.

Ad 3. Begreiflicherweise wird durch den Nachweis der prinzipiellen Wichtigkeit der Gefäſsruptur für die Entstehung von Blutungen das ursprünglich so weite Feld der Diapedese sehr wesentlich eingeengt. Weitere Untersuchungen werden lehren, für welche Verhältnisse der diapedetische Modus noch aufrecht erhalten werden muſs. Aber auch heute kann man schon mit Bestimmtheit behaupten, daſs alle mit auch nur leisen Andeutungen von Entzündung in der Haut sich abspielenden Extravasationen auf diapedetischen Vorgängen begründet sind. So konnte ich auch beim Studium zweier verschiedener Fälle — bei Purpura rheumatica mit arthritischen Erscheinungen und stärkeren entzündlichen Exsudationen an den Orten der Petechien, sowie bei streifenartigen Hämorrhagien in der Haut eines an Pädatrophie zu Grunde gegangenen Säuglings, wo entzündliche Erscheinungen in der Haut deutlich erkenntlich waren — die Hämorrhagien aus sehr plausiblen Gründen auf Diapedese zurückführen. Bei der Purpura waren es die von einander gänzlich unabhängigen, herd- und haufenweise verteilten, kleineren Ansammlungen von Blutkörperchen, die diese Annahme rechtfertigten; bei

den atrophischen Hautblutungen war es die ausgesprochene Anordnung des Blutes nur im Bereiche der Kapillarbahnen ohne zusammenhängende, das Gewebe verdrängende Blutlachen, die zur Annahme einer diapedetischen Blutung drängten. Ebenfalls sprach die unverhältnismäſsig starke Beteiligung der Leukocyten an der Bildung der Extravasate für die diapedetische entzündliche Provenienz der Blutung.

Wenn diese Arbeit die letzten Ursachen der Haemorrhagien in der Haut nicht aufgedeckt hat — eine Aufgabe, die zu lösen ich gar nicht anheischig war und die jedenfalls durch rein histologische Methode allein nicht gelöst werden kann, — so hat sie doch einen Beitrag zur mechanisch-anatomischen Kenntnis der Hautblutungen geliefert, der vielleicht geeignet sein dürfte, die Lösung des komplicierten und schwierigen Problems einen Schritt weiter zu bringen.

Erklärung der Tafeln.

Taf. IV. *Fig. 1a.* Hauthämorrhagie bei Phthise. Variköse Erweiterung der Vene; deutlicher Gefäſsriſs. Orceinfärbung.
gr Gefäſsriſs; *gw* Gefäſswandung; *rbk* rote Blutkörperchen; *wbk* weiſse Blutkörperchen; *cg* kollagenes Gewebe.

Fig. 1b. Schematische Darstellung der Beziehung der gerissenen Hautvene (*Fig. 1a*) zu den Venen gröſseren Kalibers.
γ kleine gerissene Vene ($\varkappa$ Gefäſsriſs), β gröſsere variköse Hautvene, in welche γ mündet; α groſse subkutane Vene, in welche β einmündet.

Fig. 2. Hauthämorrhagie bei Diphtherie. Klaffender Gefäſsriſs. Färbung mit Orcein und Pikro-Cochenille.
gr Gefäſsriſs; *rbk* rote Blutkörperchen; *fl* Fettzellenläppchen.

Taf. V. *Fig. 1.* Hautblutung bei Diphtherie. Querschnitt durch die Haut. Dickwandige Vene. Deutliche Läsion des Endothelrohres. Färbung mit Orcein (nachträglich auch mit Methylenblau).
ri Riſs in der von der Media abgelösten und schlauchförmig nach innen eingestülpten Intima, durch welchen die roten Blutkörperchen aus dem Innern des Gefäſsrohres in den parietalen Raum eingedrungen sind; *i* Intima; *m* Media mit stark entwickelten elastischen Elementen; *a* durch Bluterguſs zerwühlte Adventitia; *rbk* rote Blutkörperchen; *fl* Fettzellenläppchen.

Fig. 2. Hautblutung bei Diphtherie. Flachschnitt durch die Haut. Die gerissene aufsteigende Vene im Querschnitt getroffen. Färbung mit polychromem Methylenblau.
gr Riſs in der stark gedehnten zarten Wandung; *rbk* rote Blutkörperchen; *wbk* weiſse Blutkörperchen; *fl* Fettzellenläppchen.

Taf. VI. *Fig. 1.* Hautblutung bei Purpura haemorrhagica. Schwache Vergröſserung. Flachschnitt. In der Mitte eine an drei verschiedenen Stellen getroffene Vene mit Intimaläsion. Färbung mit polychromem Methylenblau.
bl Blutung; *fl* Fettzellenläppchen.

Fig. 2. Eine Stelle aus der Hautblutung bei Phthise (vergl. *Taf. IV, Fig. 1*) Orceinfärbung.
cf zersprengte Kollagenfasern; *ef* zerrissene elastische Fasern; *rbk* rote Blutkörperchen.

Fig. 3. Hautblutung bei Purpura haemorrhagica. Vene mit abgelöster und zerrissener Intima (vergl. *Fig. 1*). Färbung mit polychromem Methylenblau. Starke Vergröfserung.
gi gerissene Intima; *ma* Media und Adventitia; *rbk* rote Blutkörperchen.

Aus der Praxis.

Die Insufflation trockener Pulver.
Ein Beitrag zur lokalen Behandlung des chronischen Harnröhrentrippers beim Manne.

Von

Dr. Schalenkamp - Mühlheim a. d. R.

In Übereinstimmung mit den geschwürigen Prozessen der äufseren Haut und Schleimhaut, die eine geringere Tendenz zur Überhäutung und Vernarbung zeigen, bildet sich manchmal auch beim Harnröhrentripper des Mannes ein Zustand heraus, wo, sehr oft ohne jeden Nachweis von Gonokokken, immer und immer wieder Sekret sich absondert, bald mehr, bald weniger, bald längere Zeit andauernd, bald von Perioden sekretionsloser Tage unterbrochen. Diese Absonderung meist dünnflüssiger Beschaffenheit ist um so stärker, je intensiver die Blutzufuhr nach den secernierenden Partien erfolgt, und verstärkt sich infolgedessen fast regelmäfsig nach Injektionen reizender Art.

Die Symptome bestehen, neben der vorerwähnten Sekretion, meist nur noch in einem zeitweise sich bemerkbar machenden Gefühl des Kitzels in der Harnröhre und gelinden schmerzhaften Brennens beim Urinlassen. Die letztgenannten Erscheinungen sind jedoch von der Menge des event. Sekrets nicht abhängig, treten aber um so fühlbarer in den Vordergrund, wenn Schwankungen in der Blutcirkulation des Unterleibes vorhanden sind (Obstipation, Diarrhoe).

Der Nachweis von Gonokokken ist zur Beurteilung des Zustandes allerdings in erster Linie mafsgebend und mufs auch die therapeutischen Mafsnahmen bezüglich der Wahl des Medikamentes bedingen. Das Fehlen der Gonokokken in dem Sekrete — kein positiver Beweis für das Nicht-

vorhandensein derselben — gestattet wenigstens die Vermutung, dafs die Veranlassung des spärlichen Ausflusses in einer unschuldigeren Ursache zu finden sei, und es läfst die Analogie mit Wunden der äufseren Haut den Schlufs auf das Bestehen eines diesen Verhältnissen ähnlichen sekretionsveranlassenden Momentes, des Granulationsgeschwüres zu.

Die Lokalisation des Prozesses ergiebt sich (abgesehen von der für den Nichtspezialisten schlecht durchführbaren Untersuchung vermittelst des Urethroskops) annähernd bestimmbar aus den Empfindungen des Juckens und Brennens, und man findet diese Sensationen meist seitens des Kranken in die hintere Harnröhre (am Damme) oder in die vordere Harnröhre (Eichelansatz) verlegt.

Zur Behandlung hat man neben Injektionen medikamentöser Lösungen, mit oder ohne Katheter, in erster Linie die Deponierung adstringierender Mittel empfohlen, die, in Form von Suspensionen angefertigt, sich an den Wandungen niederschlagen und dadurch die Sekretion beschränken können.

Die Applikation kann bei dieser Methode nur dann als gelungen bezeichnet werden, wenn (nach etwa 5—10 Minuten langem Verweilen der Suspension in der Harnröhre) statt des suspendierten Medikamentes nunmehr das klare Wasser abläuft.

In zweiter Linie im Gebrauche sind die Einführungen von Salbenbougies, belegten Unnaschen Sonden, Kakaobutterbacillen und Salbeninjektionen (Tommasoli). Auch die Massage hat man in den Behandlungsplan aufgenommen, die man durch die Einlage starrer dicker Sonden (Metall oder elastisch) mit oder ohne gleichzeitige leichte Reibung der Harnröhrenwandung hervorzubringen suchte.

Im Folgenden möchte ich auf eine Behandlungsmethode hinweisen, die ohne irgendwelche nennenswerte Belästigung des Kranken und ohne grofse Mühe für den Arzt eine weitere Vervollkommnung der Depotbehandlung genannt zu werden verdient — die Insufflation trockener Pulver adstringierender Medikamente, vermittelst eines speziellen oder doch leicht herstellbaren Instrumentes.

Was die Wahl der Mittel anbetrifft, so bleibt dieselbe dem Ermessen des Arztes überlassen und mufs sich nach dem speziellen Falle richten. Zur Verwendung eignet sich: Jodoform, Kalomel, Dermatol, Tannin, Thioform, Bismutum subnitricum, Zinkoxyd und viele mehr.

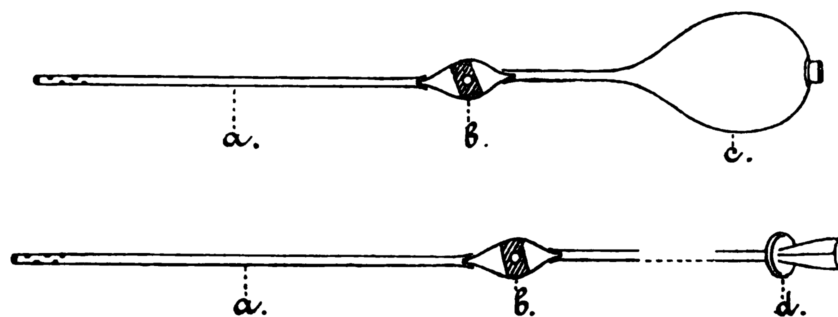
Die Art und Weise der Anwendung, die nach Anleitung seitens des Arztes event. dem Kranken in die Hand gegeben werden kann, ist folgende: Von einem nicht zu starken Jacques-Patent-Katheter wird die untere Partie (Spitze) knapp vor der Rundung so abgeschnitten, dafs noch ein Teil der Rundung erhalten bleibt. In die unteren Seitenwandungen werden nun mittelst einer starken Stricknadel ca. 5—6 Löcher von etwa 1—1½ mm Durchmesser gebrannt. Das obere Ende des

Katheters trägt ein mit einer seitenständigen und durch ein Gummiband leicht verschließsbaren Öffnung versehenes, in der Mitte etwas ausgeblasenes Glasröhrchen, welches an dem anderen, offenen Ende mit einem kleinen Gebläse (zur Handhabung für den Arzt) oder (wenn man die Behandlung dem Kranken überlassen will) mit einem bequem langen Gummischlauch nebst Mundansatzstück versehen ist.

Nun wird eine passende Menge des gewählten Medikamentes in feinst zerriebener, trockenster Form durch die seitenständige Öffnung in das Glasröhrchen gebracht, die Öffnung mit dem Gummiband verschlossen, der Katheter bis zu dem vorher explorierten Sitze der Geschwüre vorgeschoben und, nach Kompression der Harnröhre am Damme, das Pulver durch das Gebläse oder mit dem Munde in die Harnröhre eingeblasen.

Da der Zweck der Behandlung ein möglichst langes Liegenbleiben der Pulver erfordert, so ist es notwendig, daſs vor dem Pulvereinblasen der Kranke Urin gelassen hat. Etwa vorhandener Urindrang bedarf der Beseitigung durch die entsprechenden Mittel (Ac. camph., Brompräparate). Entgegen der Verordnung beim akuten und subakuten Tripper, wo eine möglichst intensive innerliche Wasseranwendung zweckentsprechend ist, soll bei der Pulverbehandlung die Flüssigkeitszufuhr möglichst beschränkt werden. Die Anwendung der Insufflation erfolge mindestens dreimal am Tage, und sie muſs auch noch einige Zeit nach dem vollständigen Verschwinden des Sekretes fortgesetzt werden.

Nachstehende Zeichnung erläutert den Apparat:



a Katheter mit der abgerundeten offenen Spitze und den seitenständigen Löchern.
b Glasrohr zur Pulveraufnahme, mit Seitenöffnung versehen, die sich durch Gummiband verschlieſsen läſst.
c Gummischlauch mit Gebläse.
d Gummischlauch mit Mundansatz.

Figur I. für die Anwendung in der Hand des Arztes.
Figur II. für die Anwendung in der Hand des Kranken.

Versammlungen.

Dermatologische Vereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 15. Januar 1895.

(Original-Bericht von L. HOFFMANN-Berlin.)

1. Herr BLASCHKO: Vorstellung von zwei Fällen von **Tuberkulose, die in Lupus übergehen**. Die Erkenntnis, daſs der Lupus auf Tuberkulose beruhe, war bis jetzt noch immer zweifelhaft; erst das Tuberkulin gab uns hierüber definitiven Aufschluſs, und seit der Zeit konnte man die Natur des Leidens sicher feststellen. B. stellte zwei Fälle vor, bei denen ein Übergang von Tuberculosis cutis in eine andere Tuberkulose konstatiert werden kann. Der eine Patient, 24 Jahre alt, zeigt ein Scrophuloderma an dem Hacken, das in Lupus übergegangen ist. Der zweite Patient erlitt im Jahre 1859 eine Verletzung des Mittelfingers der linken Hand; derselbe wurde dann exartikuliert; der Prozeſs schritt aber weiter, und obgleich die Exartikulation bis zum Metakarpalgelenk ausgeführt wurde, wurde das Leiden nicht gehoben, sondern es entwickelte sich eine Tuberculosis verrucosa cutis. Schreitet der Prozeſs fort, so bilden sich immer kleine Pustelchen mit kleinen Wärzchen, und so sieht man diese verruköse Tuberkulose auf dem Dorsum wie auf der Palma manus. Davon hat sich in typischer Form der Lupus entwickelt. Interessant ist der Prozeſs durch die Dauer, Ausdehnung und durch die Eigentümlichkeit der Nägel. Dieser Fall zeigt, wie an einzelnen Stellen die Tuberkulose neben dem Lupus sich befindet; das Scrophuloderma entwickelt sich an den Stellen, wo eine dünnere Hautdecke vorhanden ist.

2. Herr LEDERMANN: **Fall von frühzeitigem Ergrauen der Haare.** Der 24jährige Patient bemerkt seit sechs Wochen ein allmähliches Ergrauen nicht allein der Kopf- und Barthaare, sondern auch der Haare an den übrigen Stellen des Körpers, wie in der Achselhöhle etc. Als ätiologisches Moment wird in den meisten Fällen Vitiligo oder eine andere Nervenaffektion angegeben, doch leidet dieser Patient weder an Kopfschmerzen, noch lassen sich irgend welche nervöse Symptome nachweisen. Was die Therapie anbetrifft, so läſst sich auch nichts sagen, da in allen bis jetzt bekannten Fällen nie eine Restitution erfolgte.

3. Herr JOSEPH: Zwei Fälle von **Syphilis mit extragenitalem Primäraffekt.** Bei dem ersten Patienten zeigt sich der Primäraffekt am Kinn, in der Mitte desselben, und zwar kann man jetzt noch eine geringe Induration nachweisen. Patient will früher sich selbst rasiert haben, dann aber lieſs er sich in New York rasieren bei einem Barbier, von dem er nachträglich hörte, daſs derselbe syphilitisch sei. Auſser der noch zu konstatierenden Sklerose findet man Plaques auf den Tonsillen etc. Bei allen extragenitalen Primäraffekten soll der Verlauf der Lues schwerer sein, was der Vortragende eigentlich nie beobachtet hat; er glaubt, daſs es wahrscheinlich darin seinen Grund hat, weil die Fälle erst spät zur Kognition und zur Behandlung kommen. Der zweite Patient zeigt ein annuläres groſsknotiges Syphilid der Nase und der Nasenwurzel. Derselbe ist im Jahre 1882 inficiert und bis dahin nie behandelt worden. Dieser Fall zeigt deutlich den Typus des milden Verlaufes, trotzdem er nicht behandelt ist.

4. Herr LEDERMANN: Ein Fall von **Lues**, der sich durch eine besondere **Gelenkaffektion** auszeichnet. Bei dem Patienten zeigen sich frische ulcerös-serpiginöse Syphilide auf dem Kopfe und an der Stirn; auſserdem finden sich am rechten Hand-

gelenk Ulcerationen, die ziemlich tief hineingehen; es scheinen Fistelgänge bis auf die Knochen zu bestehen. Ob es sich hier nicht um eine Mischinfektion von Lues mit Tuberkulose handelt, glaubt Vortragender verneinen zu müssen, indem er die Affektion für reine Syphilis hält.

5. Herr SAALFELD: Fall von **Verrucae planae juveniles.** Bei dem Patienten, der an einem Ekzem des Gesichts leidet, bildeten sich seit 14 Tagen vor Weihnachten im Gesicht Warzen, welche man, wie HERXHEIMER beschrieben hat, Verrucae planae juveniles nennt. Dieselben gehen beim Arsengebrauch zurück, doch bilden sich trotzdem immer wieder neue. Derselbe Patient hat vor acht Jahren auf dem Handrücken dieselbe Affektion gehabt, die von selbst geschwunden ist.

6. Herr C. BENDA: **Die Elemente des Molluscum contagiosum.** Die Frage nach der Natur und der Ätiologie des Molluscum contagiosum ist in letzter Zeit stets mit einer gewissen Animosität behandelt worden, wohl hauptsächlich deshalb, weil die hier gewonnenen Resultate teils offen, teils geheim in Beziehung zur Carcinomfrage gesetzt wurden. Hiergegen möchte ich zuerst eintreten. In meinen Präparaten erscheinen die Molluscumknötchen nicht als Einwucherungen von Epidermis in das bindegewebige Stratum der Cutis. Wo ein Molluscumknoten in die Tiefe reicht, hat er sich, wie schon VIRCHOW erkannte und neuerdings O. ISRAEL mit Recht betonte, im Anschluſs an einen Haarfollikel entwickelt. Man kann den Molluscumknoten kaum als eine Wucherung der Epidermis kennzeichnen. Wenn auch eine gewisse Erhöhung der Zellproduktion nicht in Abrede gestellt werden soll, so ist sie doch so geringfügig, daſs das Stratum cylindricum und die benachbarten Epidermisschichten durchaus den normalen Charakter bewahren. Wenn auch die Mitosen etwas reichlicher als normal gefunden werden, zeigt sich nirgends doch eine Ausbreitung der Keimzone über das Stratum cylindricum hinaus, wie sie bei jeder pathologischen Proliferation der Epidermis unfehlbar gefunden wird. Da endlich, wie auch O. ISRAEL hervorhebt, selbst jede Reaktion des Bindegewebes auf die Molluscumentwickelung fehlt, ist eine nähere Verwandtschaft zwischen Molluscum und Carcinom wohl nicht zu beweisen.

Das Wesentliche der Molluscumbildung ist einzig die abnorme Metamorphose der Epidermiszellen, die zur Entstehung der sog. Molluscumkörperchen führt.

Was sind nun diese Molluscumkörperchen, und was ist die Ursache ihrer Entstehung? Es wird wohl kaum noch bezweifelt, daſs das im Stratum corneum zur Abstoſsung reife Körperchen immer *einer* Epidermiszelle entspricht; bis in ziemlich späte Stadien ist eine, aus der Zelle hervorgehende Membran und der Zellkern noch wohl zu unterscheiden. Aber diese Zelle ist durch einen abnormen Inhalt ausgezeichnet; derselbe bildet beim reifen Körperchen eine ziemlich homogene Masse. Wenn wir seine Bildung rückläufig verfolgen, finden wir ihn in tieferen Lagen, etwa im Stratum lucidum in eine Anzahl von Segmenten abgeteilt durch Scheidewände, die in seinem Innern verlaufen. In der Gegend des Stratum granulosum vermehren sich diese Scheidewände, sind in den oberflächlichen Lagen des Stratum spinosum verwaschener; weiter nach unten verschwindet, wie KROMAYER hervorhob, auch die scharfe Begrenzung des Körperchens gegen den Zellleib. Zuletzt läſst es sich aber, wie auch NEISSER fand und besonders TOUTON trefflich charakterisierte, als Anfang der Molluscumbildung wieder ein scharf begrenzter, etwa ellipsoider Körper erkennen, der in den Zellen der tieferen Lagen des Stratum spinosum neben dem Kern auftritt. Wenn nun NEISSER die Formenreihe von dem ellipsoiden Körperchen, welches ich als TOUTONsches Körperchen bezeichnen möchte, bis zu dem reifen Molluscumkörperchen als den Entwickelungsgang eines protozoenartigen Parasiten auffaſst, so muſs ich dem einige Gegengründe entgegenhalten. Den ersten hat bereits KROMAYER

geltend gemacht, dafs in einigen Phasen die Begrenzung des abnormen Inhalts gegen den Zellleib diffundiert. Besonders scheint mir aber NEISSERS Auffassung des Sporulationsstadiums unhaltbar. NEISSERS sog. Sporen entstehen als Vakuolen, die mit einem homogenen Inhalt gefüllt sind, dessen hyalinartigen Charakter BLASCHKO zuerst erkannte. Durch Konfluenz und hieraus resultierende Vergröfserung der Vakuolen erscheint denn in einem gewissen Stadium eine Art Segmentation des Körperchens, die in der That einige Ähnlichkeit mit Sporulation haben würde, wenn die Scheidewände der Vakuolen bestehen blieben und sich gar verstärkten. Der beste Beweis, dafs diese Segmente keine Sporen, d. h. Dauerformen von Keimkörpern sind, ist, dafs sie bereits in der nächsten Schicht verschwunden sind und nun durch weiteren Schwund der Scheidewände der abnorme Zellinhalt in einer einzigen Hyalinvakuole besteht. Der weitere Beweis, dafs die NEISSERsche Formenreihe nicht der Entwickelungsreihe eines Parasiten entspricht, liegt darin, dafs die Anfangsform der TOUTONschen Körperchen keiner der Endformen entspricht, also der Kreislauf der Entwickelung, den jedes Lebewesen durchmachen mufs, nicht nachgewiesen ist.

Durch neue Methoden, inbesonders durch die Anwendung der GRAMschen oder WEIGERTschen Färbung auf Material, welches mit meiner Salpetersäure-Kaliumbichromat-Methode gehärtet war, und am trefflichen Material, welches ich Professor LASSAR verdanke, erhielt ich einige neue Beobachtungen über die TOUTONschen Körperchen. Ich fand diese Körperchen, die sich nach meiner Methode scharf und intensiv violett färben, in manchem Molluscumknoten in zahlreichen Zellen etwa der dritten oder vierten Schicht des Stratum spinosum. Sie liegen in verschiedenen Teilen des Zellleibes stets innerhalb einer kleinen Vakuole des Protoplasmas, einzeln oder zu mehreren, manchmal voneinander entfernt, manchmal noch sich berührend, wie nach einer Teilung. Ihre Gröfse ist verschieden; am gröfsten sind gewöhnlich die einzeln liegenden, manchmal ist ein gröfseres Körperchen, manchmal sind zahlreiche kleine vorhanden. Die kleineren haben etwas wechselnde Formen, sind rundlich, ellipsoid oder keilförmig. Die gröfseren zeigen sich immer als kleine Scheiben mit verdickter Mitte, so dafs sie von der Seite sichelförmig erscheinen, wenn sie sich, wie gewöhnlich, der Kernkontur anlegen. Diese Körperchen sind mit keinem der bekannten normalen oder abnormen Zelleinschlüsse zu identificieren. Ich habe sie mit Nebenkernbestandteilen (Archiplasma, Centrosomen), mit Degenerationsformen von Karyomitosen, von eingewanderten Leukocyten, mit Kolloid, mit Hyalin, mit Keratohyalin oder Eleidin verglichen und glaube, jeden dieser Körper ausschliefsen zu dürfen. So scheint mir in der That für die TOUTONschen Körperchen keine andere Deutung, als die auf Parasiten, übrig zu bleiben. Allerdings kann ich sie auch keiner bekannten Form unmittelbar anreihen. Die meisten Ähnlichkeiten scheinen mir die Navicellen der MIESCHERschen Schläuche zu bieten, allerdings auch eine Verschiedenheit, die gegen die Parasitennatur der besprochenen Körnchen einen gewichtigen Einwand bilden kann. Diese Eigenheit liegt in den Gröfsenvariationen, die jene, sich von den TOUTONschen Körperchen abschnürenden Körnchen gegenüber den Körperchen und auch untereinander aufweisen. Dafs mein Schlufs per exclusionem für jenen Molluscumparasiten noch kein definitiver Beweis ist, darüber bin ich mir selbst klar. Ich glaubte aber die Aufmerksamkeit auf diese Bildungen, als die einzigen für die Parasitenfrage in Betracht kommenden, lenken zu dürfen.

Der Übergang des TOUTONschen Körperchens zum Molluscumkörperchen, also der Beginn der NEISSERschen Entwickelungsreihe, ist in meinen Präparaten sehr gut zu verfolgen. Das Körperchen liegt jetzt der Kernhöhle an, es verliert seine scharfe Umgrenzung, auch die Färbung wird diffus, sie bleibt anfänglich an einem

zentralen Korn intensiver und geht allmählich zu der des Zellleibes über. Ich kann mich der Deutung nicht verschliefsen, dafs hier eine Auflösung des Parasiten vor sich geht, und halte die weitere Entwickelung des Molluscumkörperchens lediglich für Degenerationserscheinungen der durch den Parasiten in ihrer normalen Horn-metamorphose gestörten Epidermiszellen.

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.
Band 30. Heft 1. 1895.

I. **Über die sog. Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen,** von Th. v. Marschalko. Vormerkung von Prof. A. Neisser. In dieser Vormerkung sagt Neisser unter Anderem: „Einen der Grundpfeiler des ganzen von Unna so weit angelegten Gebäudes (seiner Histopathologie. Ref.) bilden seine Anschauungen über die „Plasmazellen". Man wird nur wenige der 1200 Seiten des Werkes aufschlagen können, auf denen nicht die Plasmazelle als ein wesentliches Element der histologischen Struktur geschildert wird."

„Eine Zellenart, die überall im Vordergrund der Gewebsformation steht, kann unmöglich eine spezifische Bedeutung für einen Krankheitsprozefs oder eine Gruppe von solchen haben."

„Wenn Unna nahezu für alles, was „Rundzelle" und „embryonale Zelle" heifst, jetzt die „Plasmazelle" und für die frühere „entzündliche Infiltration" jetzt „Plasmom" setze, so sei damit nicht mehr Klarheit in die Histogenese der Neoplasmen und der Entzündungen gekommen."

„Überdies sei Unnas „Plasmazellenfärbung" keine derartig spezifische, dafs sie für die Anwesenheit einer bestimmten Zellenart beweisend wäre, da sich mit ihr das Protoplasma der verschiedensten Zellen allerdings besser als durch die meist verwendeten Kernfärbungsmethoden färben lasse."

„Die Deutung aber der Plasmazellen als Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen sei eine reine, durch nichts bewiesene Hypothese, die man sich allenfalls im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit, aber nicht als eine der wesentlichsten Grundlagen einer neuen Hautpathologie in einem Lehrbuche gefallen lasse."

So ungefähr Neisser.

(N. B. Wir können nicht glauben, dafs Neisser von einem Autor verlangt, derselbe solle seine Anschauungen nicht ebenso überzeugungstreu in einem Lehrbuche, als in einer wissenschaftlichen Arbeit vertreten. Welche namhaften Autoren — ich erinnere nur an Virchow, Cohnheim, Hebra, Kaposi — hätten es anders gethan, selbst auf die Gefahr hin, dafs ihre Ansichten, Theorien veraltet, nach kürzerer oder längerer Zeit von neuen, begründeteren verdrängt würden? Ist Unnas Anatomie der Haut in Ziemssens Handbuch darum weniger wertvoll, weil darin vertretene Anschauungen nicht von allen anerkannt oder selbst von anderen, besseren überholt sind? — Es hat ja nicht jeder das Zeug, die Ausdauer und den Mut ein Lehrbuch zu schreiben, wer aber eins abfafst, wird in demselben, will er sich einer Inkonsequenz nicht schuldig machen, mit seiner Überzeugung ebensowenig zurückhalten, wie im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit. Ref.)

Marschalko hat im Jahre 1891 auf Prof. Neissers Vorschlag eine mikroskopische Untersuchung angestellt über die Histogenese der syphilitischen Neubildungen

mit besonderer Berücksichtigung der Frage: „Sind die am Aufbau dieser Neoplasmen beteiligten Zellen entsprechend der alten VIRCHOWschen Lehre, Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen, oder sind sie emigrierte Leukocyten?" Diese Frage mufste bald im Laufe der ersten Untersuchungen zur Frage, welche Zellkategorien sich an den entzündlichen Zellgewebsinfiltraten und Neubildungen überhaupt, und in welchem Mafse sie sich beteiligen, erweitert werden.

Bevor der Verfasser den Gang seiner Untersuchungen und das Resultat derselben mitteilt, giebt er einen ausführlichen Überblick über den jetzigen Stand der Entzündungsfrage und unterzieht insbesondere UNNAS Arbeit über die Plasmazellen einer eingehenden Nachprüfung und scharfen Kritik. Ebenso wie JADASSOHN gelangt er zu einer fast völligen Ablehnung aller von UNNA über die Plasmazellen aufgestellten Behauptungen.

Die Frage, ob es wirklich möglich sei, eine gewisse Zellengruppe, welche die in UNNAS erster Arbeit bezeichneten morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften besitzt, von der grofsen Reihe anderer zelliger Elemente abzusondern und als eigene Zellenart mit einem besonderen Namen zu bezeichnen, bejaht Verfasser ganz entschieden. In Schnitten von Lupus, tuberkulösem Gewebe, syphilitischen Primäraffekten, Papeln, Ulcus molle etc., überhaupt im Granulationsgewebe von chronischen oder auch akuten entzündlichen Prozessen (in bestimmten Stadien), wo eine Infiltration mit sog. Rundzellen stattfindet, treten nach der Färbemethode von UNNA in den bisherigen Rundzelleninfiltrationen gewisse Zellen deutlich hervor, die sich durch ihre Gröfse und Form, durch ihre dunkle Färbung und eigentümliche Verteilung ihres Protoplasmas von den sie umgebenden kleineren Rundzellen abheben; sie liegen entweder diffus zerstreut oder in kleineren und gröfseren Haufen zwischen denselben eingesprengt, sehr oft auch in kolossaler Menge fast die ganze Infiltration bildend. Diese Zellen sind die ursprünglich von UNNA so benannten Plasmazellen.

Was die tinktoriellen, wie morphologischen Eigenschaften dieser Zellen betrifft, so stellte Verfasser folgendes fest: 1. Das Protoplasma derselben zeigt eine ziemliche starke Affinität zu Methylenblau und färbt sich sehr schön damit. Das Methylenblau differenziert diese Zellen entschieden leichter, als andere Farbstoffe, und hat besonders den Vorzug, das Chromatin der Kerne und das Spongioplasma des Protoplasmas in sehr elektiver Weise darzustellen. Trotzdem kann von einer spezifischen Tinktion nicht die Rede sein, weil neben dem Methylenblau auch das Thionin, Saffranin sich für die Plasmazellenfärbung brauchbar erweisen, und andererseits diese Färbemethoden das Protoplasma verschiedener anderer Zellen deutlich hervortreten lassen. 2. Die Form der Plasmazellen ist dort, wo sie frei liegen, gewöhnlich eine runde oder ovale, wo sie in grofsen Haufen dicht nebeneinander oder zwischen kollagenen Bündeln liegen, eine mehr kubische, polygonale oder längliche. 3. Der Kern liegt nicht in der Mitte der Zelle, sondern exzentrisch und bei den ovalen Zellen in dem einen Pole derselben. 4. Die Verteilung des Protoplasmas ist eine eigentümlich ungleichmäfsige, derart, dafs dasselbe gegen die Peripherie der Zelle sich zusammenballt und anhäuft, so dafs der Rand am stärksten, und zwar dunkelgefärbt erscheint, während in der Mitte des Zellleibes ein heller Hof entsteht. Diese beiden letzterwähnten, von UNNA gar nicht hervorgehobenen morphologischen Eigentümlichkeiten der Plasmazelle (exzentrische Lage des Kernes, ungleichmäfsige Verteilung des Protoplasmas) seien die charakteristischten Merkmale der Plasmazelle, während UNNA das Hauptgewicht auf die Tinktion legte und in seinen späteren Arbeiten schliefslich

alles, was mit Methylenblau einen irgendwie krümelig gefärbten Protoplasmaleib aufwies, als Plasmazellen auffaſste.*

Eine zweite Frage ist: Sind die UNNAschen Plasmazellen mit den von WALDEYER als Plasmazellen bezeichneten Gebilden identisch, wie UNNA es behauptet hat? Verfasser schlieſst sich JADASSOHNS Ansicht an, daſs die beiden Zellarten überhaupt gar nichts miteinander zu thun haben und daſs demnach derselbe Name nicht für zwei verschiedene Zellkategorien verwandt werden dürfe. WALDEYERS Plasmazellen sind „grobkörnig"; bei den UNNAschen lieſse sich eine eigentliche Körnung überhaupt nicht erkennen. WALDEYERS Zellen kommen im normalen Gewebe vor, während die Plasmazellen UNNAS nach seinen eigenen Worten „ein rein pathologisches Gebilde seien ohne embryonale Analogie". Thatsächlich kämen Plasmazellen UNNAS nach den Untersuchungen MARSCHALKOS auch in normalen Geweben und Organen vor und seien keinesfalls rein pathologische Gebilde. Endlich sind WALDEYERS Zellen Bindegewebszellen, während Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen behauptet, daſs UNNAS Plasmazellen Abkömmlinge der Lymphocyten seien. Aus diesen Gründen sei die Bezeichnung Plasmazelle für UNNAS Zellen überhaupt geeignet, Verwirrung hervorzurufen und deshalb besser nach dem Vorschlage des Verfassers durch „Krümelzelle" zu ersetzen.

Eine dritte Frage ist die: Sind diese Krümelzellen (Plasmazellen) mit denjenigen Elementen identisch, die man bisher als epithelioide Zellen bezeichnet hat? Verfasser verneint diese Frage. Daſs beide Zellarten grundverschiedene Dinge sind, davon könne man sich leicht an Lupusschnitten und überhaupt an tuberkulösem Gewebe überzeugen. Man findet typische tuberkulöse Herde mit typischen Riesenzellen und epithelioiden Zellen, in denen die Plasmazellen ganz fehlen. Ferner sind die morphologischen wie tinktoriellen Verhältnisse, sowie die Lokalisation beider Zellarten im Tuberkel grundverschieden.

Die wichtigste Frage: „Was sind diese Plasmazellen, welchen Elementen verdanken sie ihr Entstehen? oder: Welcher Zellenkategorie gehören die an den entzündlichen Zellgewebsneubildungen sich wesentlich beteiligenden zelligen Elemente an? hat Verfasser veranlaſst, bei Versuchstieren auf verschiedene Weise eine künstliche Entzündung in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber und im Unterhautzellgewebe, hervorzurufen und die zu verschiedenen Zeiten nach dem Eingriff entnommenen Objekte einer sorgfältigen mikroskopischen Prüfung zu unterwerfen.

Das Resultat derselben war ungefähr folgendes: Schon 24 Stunden nach der Einwirkung des entzündungserregenden Agens sieht man direkt im Ätzungsherde, hauptsächlich aber in der Peripherie desselben, und zwar ganz besonders um die gröſseren Gefäſse zahlreiche, zellige Elemente auftreten; es sind dies polynukleäre Leukocyten, die jedoch nur eine provisorische Rolle spielen und bald verschwinden, und mononukleäre Leukocyten, unter denen vorwiegend die sog. Lymphocyten sich befinden. Es sind kleine runde Zellen, die den wesentlichsten Anteil des entzündlichen Infiltrats um die Gefäſse herum ausmachen und nichts anderes, als aus den Gefäſsen ausgewanderte Zellen sind. Die sog. Plasmazellen oder Krümelzellen sieht man ebenfalls schon nach 24 Stunden in solcher Menge zwischen den Lymphocyten auftreten, daſs ihre Entstehung aus den fixen Bindegewebszellen, wenigstens auf mitotischem Wege schon aus diesem Grunde absolut ausgeschlossen erscheint. Übergänge von den Bindegewebszellen zu den „Plasmazellen" sind bei den Präparaten

* Diese ganz ungerechtfertigten Behauptungen, sowie die gröſsten Schwächen und Übertreibungen der MARSCHALKÓschen Arbeit werden demnächst in dieser Zeitschrift gebührend zurückgewiesen werden. UNNA.

nach 24 Stunden nicht wahrzunehmen. Dagegen sieht man auf das deutlichste die Umwandlung der Lymphocyten in Plasmazellen. Verfasser hält es nach seinen Befunden für erwiesen, daſs die Plasmazellen Leukocyten seien und höchstwahrscheinlich durch eine Umwandlung der Lymphocyten entständen. (Schluſs folgt.)

II. **Ein Fall von Impetigo herpetiformis**, von B. Schulze. Der Fall betrifft eine 38jährige Frau, die zum dritten Male gravid ist und über einen, über den gröſsten Teil des Körpers verbreiteten, heftig juckenden Hautausschlag klagt. Das Leiden war zum ersten Male im sechsten Monate der sechsten Schwangerschaft aufgetreten. Im siebenten Monate trat infolge eines Falles Frühgeburt ein, die durch Extraktion des in Beckenendlage befindlichen Kindes beendet wurde. Das Kind starb sofort, ohne die geringsten Hauterscheinungen zu zeigen. Die Affektion hatte damals Rumpf und Extremitäten bis zum Ellenbogen und zur Kniebeuge ergriffen. Nach der Geburt verschlimmerte sich der Zustand und zog sich bis zur siebenten Gravidität hin. Dann trat eine Besserung ein, die etwa zwei Jahre über die achte Gravidität hinaus anhielt. Im fünften Monate der neunten Schwangerschaft brach die Affektion unter Schüttelfrost und Fieber und lebhaftem Jucken und Brennen am Abdomen wieder aus und verbreitete sich von hier nach allen Seiten hin aus. Den Hautausschlag begleiteten stets Husten und Heiserkeit.

Von inneren Organen zeigen bei der Untersuchung die beiden Lungen geringe Dämpfung an der Spitze und kleinblasige Rasselgeräusche. Herz normal. Urin eiweiſs- und zuckerfrei.

Die Affektion auf der Haut ist charakterisiert durch dichtgedrängte, in kreisrunden und ovalen Haufen angeordnete Pustelefflorescenzen von Stecknadelkopf- bis Linsengröſse auf entzündlich geschwollener, roter Basis, der Inhalt erscheint stets sofort trübe und läſst sich als ein dicker, grünlich-gelber Eiter entleeren. Die Pusteln trocknen zu Krusten oder schmutzig-braunen Borken ein, nach deren Ablösung die Haut glatt, rotglänzend und verdickt, stellenweise noch nässend erscheint. Auf der neuen Haut sind die mit einer dünnen Epidermis überzogenen Papillen deutlich sichtbar; nirgends sind Granulationen oder Narben zu bemerken. Meistens treten in der Umgebung abgeheilter Nachschübe neue Pusteln auf, gewöhnlich unter Fiebererscheinungen und allgemeinem Unwohlsein.

Befallen sind besonders stark die rechte Seite der Sternalgegend, das Abdomen, die Unterarme, doch ist die Mitte der letzteren und das Ellenbogengelenk beiderseits intakt. Gänzlich frei sind auch die Inguinalfalten.

Die Patientin wurde klinisch mit protrahierten Bädern und nachfolgender Einpuderung behandelt. Der Zustand besserte und verschlimmerte sich zeitweilig bis zur Geburt eines in Beckenendlage leicht geborenen, vollständig gesunden Kindes; dann besserte sich das Leiden zusehends und endete nach etwa zwei Monaten mit vollständiger Heilung ohne Narbenbildung, dagegen mit Hinterlassung vereinzelter Pigmentflecke.

Es wird in ähnlichen Fällen die Frage an den Arzt herantreten, ob nicht durch frühzeitige Beendigung der Schwangerschaft dem meist schlimmen Ausgange des Hautleidens vorgebeugt werden könne.

III. **Beiträge zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut**, von M. Dreysel und P. Oppler. Seit Buzzi uns mit der histochemischen, topographischen und morphologischen Abgrenzung des Eleidins gegenüber Waldeyers Keratohyalin genauer bekannt gemacht hat, hat nur Ulrich Grosse mit der Technik der Eleidindarstellung sich beschäftigt. Da trotz Buzzis präcisen und klaren Definitionen das Eleidin in den Lehrbüchern der Histologie und der Haut-

krankheiten immer noch mit dem Keratohyalin zusammengeworfen wird, so haben Verfasser eingehendere Untersuchungen an normaler und pathologischer Haut angestellt. Sie bedienten sich zur Darstellung des Eleidins folgenden Verfahrens: Die Hautstücke wurden in der üblichen Weise gehärtet und eingebettet. Die Härtung mittelgroſser Stücke in absolutem Alkohol durch zwei bis drei Tage genügte. Länger dauernde Härtung gab nicht so gute Resultate. Sodann wurden die Stücke in ein Gemisch von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen für 24 Stunden gebracht, hierauf in dünnes Celloidin übertragen, dann in dickflüssiges eingebettet. Die eingebetteten Stücke werden erst an der Luft oberflächlich getrocknet und können dann beliebig lange Zeit in 80%igem Spiritus aufbewahrt werden.

Die Färbung der Schnitte geschah in erster Reihe in einer Pikroammoniakkarmin-Lösung von folgender Zusammensetzung:

Carmin.
Liq. Ammon. caust.
Gesätt. wässer. Pikrinsäure = 1,0
Aq. dest. 200,0

Vor dem Gebrauche läſst man den Ammoniak der Farbflüssigkeit in offenem Schälchen abdampfen und filtriert dann die Flüssigkeit. Die Schnitte bleiben ½—1 Minute in derselben liegen, wenn man nur das Eleidin 5—6 Minuten, wenn man auch das Keratohyalin und die verschiedenen Hautschichten untersuchen will.

Verfasser bedienten sich auch mit gutem Erfolge der von Buzzi als spezifisch empfohlenen Färbung in sulfosaurem Nigrosin, und zwar nur dem wasserlöslichen Nigrosin (Grübler).

Als Doppelfärbung für Keratohyalin und Eleidin brauchten sie eine Pikroammoniakkarmin Hämatoxylinfärbung.

Die Verfasser ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schluſsfolgerungen:

1. Das Eleidin ist, der Beschreibung Buzzis entsprechend, eine Substanz von zähflüssiger Beschaffenheit, die sich überall im Stratum lucidum der menschlichen Haut, in der Begrenzung der Haarbälge und an den die Hornschicht durchsetzenden Partien der Schweiſsdrüsenausführungsgänge in Gestalt von feinen Tropfen und Tröpfchen und gröſseren Lachen findet. In den Schleimhäuten ist das Eleidin nur an den Übergangsstellen zur Haut und auch da nur in ganz geringer Menge zu konstatieren.

2. Kurze Alkoholhärtung hat auf die Färbbarkeit und Konsistenz des Eleidins keinen wesentlichen Einfluſs. Seine Darstellung ist in alkoholgehärteter Haut dem nach am einfachsten. Die Färbung gelingt am besten in Pikrokarminammoniak und sulfosaurem Nigrosin. Das Eleidin wird durch die Färbung gewissermaſsen fixiert und zeigt nach derselben gewissen chronischen Einwirkungen gegenüber eine wesentlich vermehrte Widerstandsfähigkeit.

3. Der Gehalt der Epidermis an Eleidin ist nicht immer proportional dem Keratohyalin; an normaler Haut ist er im allgemeinen abhängig von der Dicke der Hornschicht und ist daher am gröſsten an den Fuſssohlen und an den Fingerbeeren.

4. Aus den zahlreichen Untersuchungen an pathologisch veränderter Haut läſst sich schlieſsen, daſs bei reinen Hyperkeratosen eine Vermehrung des Eleidins, wie des Keratohyalins vorhanden ist. Bei Krankheiten, welche wesentlich mit Verhornungsanomalien einhergehen — Parakeratosen —, geht das Eleidin vollständiger und zeitiger zu Grunde, als das Keratohyalin, und ist nie gefunden worden, wenn die Kerne im Stratum corneum ihre Färbbarkeit bewahrt haben, auch wenn Keratohyalin an solchen Stellen nachweisbar war. Im Molluscum contagiosum ist auch das Eleidin — wie das

Keratohyalin —, und zwar zwischen keratohyalinhaltiger und eigentlicher Hornschicht, sehr stark vermehrt.

IV. **Über ein neues Teerpräparat,** von L. Fischel. (Vergl. Referat Bd. XIX. pag. 189, und Bd. XX. pag. 36.) *C. Berliner-Aachen.*

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

1894. Heft 11.

Über die Mehrheit der Favuspilze, von Eugène Bodin. Angeregt durch die erfolgreichen und bedeutenden Untersuchungnn Sabourauds über die Trichophytiasis hat B. auch die Frage der Lösung näher zu rücken gesucht, ob der Favus von nur einer Pilzart, dem Achorion Schöleinii hervorgerufen wird, oder ob die Krankheit durch verschiedenartige Keime bedingt werden könne. Zu seinen Zwecken standen ihm 50 verschiedene Fälle zur Verfügung, und er faſst die Ergebnisse seiner mühevollen und umfangreichen Arbeit in folgende Schluſssätze zusammen:

Der Favus wird in der Regel von Mensch auf Mensch, zuweilen auch von Tier auf Mensch übertragen. Vielleicht kommt das Achorion auch im saprophytischen Zustande vor.

Die wesentlichen pathologischen Veränderungen sind bei allen klinischen Formen des Favus (Favus impetiginosus; Favus atypicus u. s. w.) die nämlichen. Auch mikroskopisch läſst sich eine Mehrheit der Favuskeime nicht nachweisen. Dagegen konnte Verfasser mit Hülfe der bakteriellen Untersuchungsmethoden fünf verschiedene Keime ausfindig machen. Am besten eignet sich für diese Zwecke eine 5%ige Peptonlösung. Von den fünf Formen, die B. gefunden hat, entsprechen je eine dem Achorion Schönleinii-Kràl, dem Achorion euthythrix Unna und dem Achorion atakton Unna, während die beiden anderen bis jetzt noch nicht beschrieben sind. Verfasser betont zum Schluſs noch einmal, daſs es nicht gelingt, für diese fünf verschiedenen Varietäten des Achorion auch fünf verschiedene klinische Formen des Favus aufzustellen.

1894. Heft 12.

I. **Über das elastische Gewebe einiger normaler und erkrankter Schleimhäute,** von Ch. Audry. A. hat das elastische Gewebe der gesunden und der carcinomatös erkrankten Wangenschleimhaut untersucht. In der ersteren fanden sich in den tieferen Schichten grobe Bündel elastischer Fasern, die die Muskeln und Arterien, etwas weniger auch die Venen einhüllten; auch die Drüsen der Lippe werden von ihnen umkleidet. Je mehr man sich dagegen dem Schleimhautepithel nähert, desto zarter und seltener werden auch die elastischen Fasern. In die Papillen hinein schicken sie feine Verzweigungen, die sich nur wenig anastomosieren. Den Krebszellen leisten die elastischen Fasern von allen Geweben der Haut den längsten Widerstand; sie verschwinden nur allmählig aus dem carcinomatösen Gewebe, ohne daſs man recht sagen könnte, wie; sie scheinen eher zu atrophieren, als daſs sie von den umgebenden Zellen resorbiert werden.

Ferner hat A. auch die Schleimhaut verschiedener Harnröhren untersucht. In der Urethra eines sechsmonatlichen Fötus fand sich keine Spur von elastischem Gewebe. In der Schleimhaut der normalen Urethra eines Erwachsenen dagegen fiel der Reichtum an elastischen Fasern im Corpus cavernosum auf; auch hier hüllen sie wieder Muskeln, Gefäſse und Gefäſsräume ein. Je mehr man sich der Harnröhre nähert, desto zarter werden die elastischen Elemente, desto weniger kümmern sie sich um Muskeln und Gefäſse, laufen vielmehr jetzt ziemlich parallel und bilden dicht unterhalb der Schleimhaut einen elastischen Ring um den Harnkanal. In der entzündeten Harnröhre verschwindet dieser elastische Ring vollständig und macht einer rundzelligen Infiltration Platz. Etwas weiter in der Tiefe hört diese Infiltration

ziemlich plötzlich auf, und es erscheinen wieder die Muskeln und Gefäfse mit ihrem elastischen Gewebe.

II. **Die Lepra anaesthetica (Lèpre systématisée nerveuse) und der Hansensche Bacillus**, von Petrini. Wie unterscheiden sich Lepra und Syringomyelie voneinander? P. verwirft alle übrigen Unterscheidungsmerkmale als unzuverlässig und trügerisch und läfst nur die Anwesenheit oder das Fehlen des Hansenschen Bacillus ausschlaggebend sein. Aber der Nachweis dieses Keimes war bisher mit den gröfsten Schwierigkeiten verbunden. Weder im Blut, noch im serösen oder eiterigen Inhalt von Blasen ist er leicht auffindbar; und das Verfahren von Pitres, der einem Leprösen ein Stückchen Nerv excidierte, findet die Billigung Petrinis nicht. Dagegen hat er die Entdeckung gemacht, dafs der Bacillus in der ungefleckten, anästhetischen Haut Lepröser immer zahlreich vorhanden ist und dafs hier der Nachweis auch leicht gelingt. Man wird also in zweifelhaften Fällen die erkrankte Haut auf das Vorhandensein des Leprabacillus zu untersuchen haben.

III. **Über die arzneilichen Erytheme**, von Morel-Lavallée. M.-L. hebt in einer Polemik gegen Galliard, der den arzneilichen Hautausschlägen keine grofse Bedeutung zuerkennt, deren Wichtigkeit hervor, und widerlegt dessen einzelne Behauptungen an der Hand früherer Arbeiten und einiger ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten. *Türkheim-Hamburg.*

Journal des Maladies cutanées et syphilitiques.
1894. Heft 11.

I. **Über die Trichorrhexis der Kopfhaare bei Konstantinopeler Damen**, von Menahem Hodara. Ist in den Monatsheften (Bd. XIX. pag. 173) in deutscher Sprache erschienen.

II. **Über einen Fall von mächtigen Vegetationen, die auch nach dem Wochenbett nicht verschwanden**, von Porak. In einer früheren Sitzung der geburtshülflichen Gesellschaft zu Paris war P.s Behauptung, dafs stärkere Wucherungen auf der Vulva schwangerer Frauen allemal operiert werden sollten, einem starken Widerspruche begegnet, indem die Mehrzahl der Ärzte die Ansicht vertrat, dafs eine Operation während der Schwangerschaft zwecklos sei, da die Vegetationen doch wieder wachsen würden, nach der Entbindung aber von selbst verschwänden. P. berichtet nun über einen Fall, in welchem die Wucherungen zwei Monate post partum noch unverändert in beträchtlicher Gröfse fortbestanden, so dafs er sich zu ihrer künstlichen Entfernung genötigt sah.

III. **Ein Fall von angeborener Ichthyosis**, von F. A. Manning und Thomas S. Southworth. Die Eltern des Kindes sind gesund. Beim Durchtritt des Kopfes wird die Haut desselben dunkler, indem sie mit der Luft in Berührung kommt; die Epidermis zog sich zusammen und bekam stellenweise lange Risse; die oberen Augenbrauen ektropionierten; die Epidermis am übrigen Körper machte den nämlichen Prozefs durch und blätterte in grofsen Fetzen ab. Das Kind wurde immer schwächer und starb nach acht Tagen.

Der histologische Befund der Haut stammt von Southworth. Es handelte sich um eine Ichthyosis foetalis oder Keratoma diffusum intra-uterinum. Alle derartigen Fälle haben untereinander die gröfste Ähnlichkeit, unterscheiden sich durch den Grad der Stärke. Die Erkrankung besteht in einer starken Wucherung der Hornschicht. Daneben kann auch die Epithelbekleidung der Haarfollikel, sowie die innere Scheide der Haarwurzel verhornen, wodurch dann Atrophie der Haare und Zerstörung der Talgdrüsen herbeigeführt wird. Je hochgradiger die Mifsbildung auftritt, desto eher erliegt ihr der kleine Patient.

IV. **Ist Franz I. an Syphilis gestorben?** von A. Cabanès. Diese Frage wird von C. in zwei Teile zerlegt: 1. War Franz I. (1515—1547) syphilitisch? 2. Ist er an dieser Krankheit gestorben? Die erste Frage wird von C. bejaht; die zweite verneint; er hält es für sehr wahrscheinlich, daſs die Perinealgeschwulst und die Blasenfisteln, die den Tod des Königs herbeiführten, tuberkulöser Natur waren. Im Grunde mag es ziemlich gleichgültig sein, welcher Krankheit Franz I. erlegen ist, und es gehört schon die ganze Erzählungskunst eines Cabanès dazu, um die Aufmerksamkeit des Lesers für derartige Untersuchungen zu gewinnen. Diesmal erzählt er uns noch eine artige Anekdote, deren Richtigkeit er gar nicht allzusehr in Zweifel zieht. Darnach hätte sich ein durch den König betrogener Ehemann dadurch an jenem gerächt, daſs er den Gegenstand ihrer gemeinsamen Liebe, seine Gattin — la belle Féronnière, wie sie von zeitgenössischen Schriftstellern genannt wurde — geflissentlich ansteckte, nachdem er sich selber erst durch ein ausschweifendes Leben die Syphilis geholt hatte. Er wurde später geheilt, seine Frau, la belle Féronnière, erlag dem Leiden, und der liebeshungrige König hatte dies Abenteuer mit dem dauernden Verlust seiner Gesundheit wohl etwas zu teuer bezahlt. Aber — ist für einen betrogenen Ehemann eine vollkommenere Rache denkbar?

1894. Heft 12.

I. **Die bleibenden Zeichen der sekundären Syphilis,** von A. Bayet. Seitdem Fournier sein Buch über die parasyphilitischen Erkrankungen veröffentlicht hat, ist es doppelt wichtig, gegenüber einer Cirrhose, einer Tabes, einer Dementia u. s. w. zu wissen, ob sie syphilitischen Ursprungs sei oder nicht. So lange man dabei nur auf die Anamnese der Patienten angewiesen bleibt, ist man, wie B. ausführt, übel beraten. Er hat daher nach bleibenden Spuren der sekundären Syphilis gesucht, da gerade eine anscheinend milde verlaufende Syphilis, bei der das tertiäre Stadium fehlt, so häufig zur Erkrankung der inneren Organe führt. Als solche bleibende Spuren gelten dem Verfasser die Narben des primären Schankers, die Leukodermia syphilitica und die Achromie, die an dem ehemaligen Sitz von Kondylomen an stark pigmentierten Gegenden zurückbleibt. Der diagnostische Wert dieser Merkmale wird von B. kritisch beleuchtet, wobei er einräumt, daſs das erste derselben nur bei Männern, das zweite fast nur bei Frauen anzutreffen ist, während die Bedeutung des dritten noch viel fragwürdiger ist. Immerhin kann das Vorhandensein eines dieser Stigmata in zweifelhaften Fällen von groſsem Nutzen sein.

II. **Syphilitischer Hautausschlag bei einem Morphinisten,** von E. Breton. Die in allen Teilen interessante Krankengeschichte handelt von einem 34jährigen Kaufmann, der sich innerhalb fünf Jahren an die hohe Tagesgabe von 2,0 Morphium gewöhnt hatte. Abends gegen 6 Uhr spritzte er sich diese Menge auf einmal in die Haut ein. In der letzten Zeit hat er eine anscheinend erfolgreiche Entziehungskur durchgemacht. Syphilis hatte er sich vor drei Jahren dadurch zugezogen, daſs er seiner syphilitischen Maitresse mit seiner Spritze Morphium injicierte und sich darauf selber mit der nämlichen Spritze eine Einspritzung machte; 25 Tage später entstand an der Injektionsstelle ein Schanker, nach weiteren drei Wochen auf der Bauchhaut ein papulöses Syphilid. Er kümmerte sich nur wenig um diese Syphilis, die ihn auch mit keinen weiteren Symptomen belästigte. Verfasser wirft die Frage auf, ob nicht vielleicht durch das im Blute kreisende Morphium die Syphilis in ihrer Entwickelung gehemmt wurde. Daſs sie dennoch im Körper wirksam blieb, wird durch die Thatsache bewiesen, daſs seitdem alle von den Morphiumeinspritzungen herrührenden Stichwunden sich in etwa linsengroſse Papeln von kupferroter Farbe verwandelten, während vor der Infektion nur kleine, weiſsliche, eingesunkene Narben nach den Stichwunden hinterblieben waren.

III. **Die akute und chronische Form der Allgemeinerkrankung beim Tripper**, von ETIENNE BRETON. Der Verfasser berichtet aus der LELOIRschen Klinik über zwei lehrreiche Fälle von Allgemeinerkrankung beim Tripper; in dem einen Fall handelte es sich um eine akute Erkrankung im Beginne des Trippers, Anschwellung der Drüsen und der Milz, Endokarditis, entzündliche Schwellung der Gelenke, ein polymorphes Erythem mit Flecken, Papeln und Vesikeln, Brechen, Fieber, Delirien. Im anderen Falle gesellte sich zu einem länger bestehenden Tripper Epididymitis, multiple Gelenkentzündung, die das Gehen unmöglich macht, allgemeine Schwäche. Beiden Fällen gemeinsam ist, dafs die Patienten durch andere Einflüsse in ihrer Gesundheit beeinträchtigt waren und das Trippergift somit einen günstigen Boden fand. Ob, wie Verfasser meint, in derartigen Fällen eine innerliche und äufserliche antiseptische Behandlung von so grofser Bedeutung sei, mag dahingestellt bleiben. Sehr mit Recht macht er dagegen auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam, die entsteht, wenn man es mit einer akut fieberhaften Erkrankung mit Entzündung der Gelenke zu thun hat; in solchen Fällen versäume man nie, an die Möglichkeit eines Tripperrheumatismus zu denken. *Türkheim-Hamburg.*

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.

Bd. XII. November 1894.

I. **Die Kälte als ätiologischer Faktor bei Hautkrankheiten**, von W. TH. CORLETT-Cleveland. Seit DUHRINGS erster Beschreibung der unter dem Einflusse der Kälte entstehenden Prurigo hiemalis ist die Krankheit besser gekannt und namentlich in nördlichen Strichen der Vereinigten Staaten keine so seltene Erscheinung mehr.

Verfasser beschreibt 14 zum Teil der von HUTCHINSON erwähnten Acrodermatitis senilis ähnliche, auf die Kälte zurückzuführende Fälle, welche folgende als für die Affektion charakteristische Merkmale aufweisen:

1. Das plötzliche Auftreten beim Herannahen kalten Wetters.
2. Die spontane Heilung im Frühling.
3. Die Neigung zu Recidiven an denselben Stellen in den darauffolgenden Jahren.
4. Die charakteristische Lokalisation auf der Dorsalfläche der Hände und der Füfse.
5. Die Krankheit zeigt wenig oder gar keine Neigung, andere Körperteile zu ergreifen, noch, wenn sich die Symptome voll entwickelt haben, sich in der Peripherie auszubreiten.
6. Die Affektion ist charakterisiert durch verschieden grofse, runde, oder beim Fortschreiten des Prozesses, hakenpflugähnliche Stellen, die schwach, bisweilen sehr deutlich verdickt sind, einen abschüssigen, wohlbegrenzten Rand haben und von dunkelroter oder schwach erythematöser Farbe sind. Zuerst entwickeln sich Bläschen, die leicht aufbrechen und stecknadelkopf- bis linsengrofse, entblöfste, rohschinkenfarbene Flächen zurücklassen. Die Krankheit gleicht um diese Zeit sehr einem Herpes. Später blassen die Stellen zu einer rosenroten Farbe ab und bedecken sich mit einer dünnen Schicht festhaftender Schuppen, so dafs man sie leicht mit Lupus erythematosus verwechseln könnte. Dies bedeutet eine Abnahme der jährlichen Attacke, oder die Affektion kann nach vielen Jahren diese Form annehmen.
7. Jucken kann vorhanden sein oder auch fehlen.
8. Die Affektion tritt nicht als sekundäre Erscheinung einer anderen Krankheit auf, sondern ist als Krankheit sui generis anzusehen und am besten mit Dermatitis hiemalis zu bezeichnen.

II. **Kasuistische Mitteilungen**, von J. C. WHITE-Boston.

1. Pityriasis rubra pilaris (BESNIER). Die 27jährige Patientin war, bis vor sieben Monaten etwa, gesund. Im Oktober 1893 bemerkte sie, dafs ihre Handteller und

Fufssohlen rot und schuppig wurden. Einen Monat später war die Kopfhaut voll von Schinn, auch ihr Gesicht wurde rot und schuppend. Sodann nahm sie hier und da papulöse Efflorescenzen wahr.

Als Verfasser sie im Januar 1894 zum ersten Male sah, zeigte das Gesicht der Patientin eine gleichmäfsige, dunkelrote Farbe, war schwach schuppend und verdickt. Die ganze Kopfhaut war mit einer dicken Schicht von nicht sehr fetten Schuppen bedeckt. Die Haut darunter war nur wenig gerötet. In ähnlicher Weise, aber etwas stärker wie das Gesicht, waren der Hals und der obere Teil des Thorax befallen. Die Handteller und Fufssohlen waren stark verdickt, von dunkelroter Farbe, die Hautlinien, namentlich an den Phalangealgelenken, überall deutlich durch tiefe, schmerzhafte Risse markiert. Die Streckseiten der Finger befanden sich in einem ähnlichen Zustande. Die Finger waren in Halbbeugestellung. Alle Bewegungen der Hände und Füfse verursachten Beschwerden. Das Gehen war sehr schmerzhaft. Die Ellenbogenbeugen und Kniekehlen waren ebenfalls in rote, verdickte, mit dünnen Schuppen bedeckte Flächen verwandelt.

Die übrigen befallenen Körperteile zeigten jedoch einen ganz anderen Zustand. Der Mund, die ganze Oberfläche des Stammes, sowohl vorn wie hinten, die Arme und die Beine waren dicht besät von einzelstehenden, festen, hornigen, halbkugeligen oder konischen, verschieden grofsen, schwachroten Papeln. Wo sie safsen, war keine deutliche Hyperämie, Pigmentation, kein Ödem, Infiltration oder Desquamation vorhanden. Die kleinsten Efflorescenzen glichen ganz denen bei Fällen von Keratosis pilaris des Oberarmes.

Die Nägel zeigten keinerlei Veränderung. Jucken war nur zeitweilig vorhanden und dann meist sehr schwach.

Diskussion: Dr. Bronson meint, der von White beschriebene Fall sei kein ganz typischer, obwohl die Merkmale für die Diagnose hinreichend seien. Die entzündlichen Symptome sind sonst nicht so ausgeprägt, wie in dem Whiteschen Falle. Die Risse und Erosionen an den Handtellern lassen eher auf Ekzem schliefsen. Eins der charakteristischsten Merkmale der Krankheit, das Auftreten kleiner horniger Papeln an der Dorsalfläche der Finger, fehle bei White vollständig. Was die Bezeichnung betrifft, so sehe er nicht ein, weshalb sie Pityriasis lauten solle, da doch die Krankheit eher das Bild eines Lichens darbiete. Das Erythème induré des scrofuleux erinnert lebhaft an das, was Mauriac und andere Autoren als Erythema nodosum syphiliticum beschrieben haben. Die Frage bleibt, ob es nicht ein Erythem sei, das durch irgend einen analogen Zustand, wie Skrophulose oder Tuberkulose, hervorgerufen sei.

Dr. Sherwell stimmt dem Vorredner im allgemeinen bei.

Dr. Duhring vermag nicht die Pityriasis rubra pilaris mit Lichen in Zusammenhang zu bringen, deshalb sei es besser, die bisherige Bezeichnung beizubehalten.

Dr. Hartzell hat vor einigen Jahren einen Fall von Erythème scrofuleux gesehen und eine der Läsionen mikroskopisch untersucht. Es fanden sich ähnliche histologische Veränderungen wie bei tuberkulösen Läsionen vor.

Dr. Stelwagon hat einen Fall von Pityriasis rubra gesehen, bei welchem der Ausschlag sich ziemlich plötzlich entwickelt und im Verlaufe von 2—3 Monaten die ganze Kopfhaut in Mitleidenschaft gezogen hat, wodurch die Krankheit hier das Aussehen einer Psoriasis erhielt; der Lichencharakter war später unverkennbar.

Dr. White: Das negative Resultat der Untersuchung auf Tuberkelbacillen spreche nicht für die tuberkulöse Natur des Erythème des scrofuleux, wie Hartzell es glaube. Dafs die Pityriasis rubra nach Bronsons Ansicht ein Lichen sei, hänge nur davon ab, wie man diesen definiere. Nimmt man ihn als eine einfache papulöse

Krankheit an, so sei BRONSONS Bezeichnung richtig; ist er aber eine entzündliche Krankheit, so ist sie nicht richtig, da eine Entzündung nicht vorliegt.

2. Erythème induré des scrofuleux. Verfasser beschreibt vier Fälle dieser Affektion, welche gewisse, ausgesprochene, charakteristische Merkmale gemein haben. Die Hautläsionen gleichen in mancher Beziehung denen des Erythema nodosum, andererseits zeigen sie doch wiederum sehr wesentliche Differenzen. Sie liegen, weil sie ihren Ausgangspunkt im subkutanen Gewebe nehmen, weit tiefer wie Sandkörner oder Bleikügelchen von gleichmäfsiger Gröfse unter der Haut. Sie treten meist vereinzelt, selten gruppiert auf, befallen mehr die hintere und die Seitenfläche der Unterschenkel. Ihre Farbe wechselt sehr. Im Beginn ist die die Efflorescenzen bedeckende Haut von normaler Farbe, die Knötchen sind dann nur auf Druck dem betastenden Finger wahrnehmbar. Erst nach 1—2 Wochen nimmt sie eine dunkelrote, purpurrote oder bräunliche Farbe an. Der Verlauf ist bei weitem schleichender und langsamer, als beim Erythema nodosum. Die Knötchen brauchen bisweilen Wochen bis zur völligen Entwickelung und Monate, bis sie wieder verschwunden sind. Die Involution kann durch allmähliche Absorption vor sich gehen, oder das die Läsionen bedeckende Integument pflegt weit häufiger langsam zu erweichen, nekrotisch zu zerfallen und tiefe, schmerzlose Geschwüre zu hinterlassen. Wenn viele Geschwüre bestehen, so können die Beine, namentlich in herabhängender Lage, doch sehr schmerzhaft werden. Gelegentlich kann der Sitz einiger Läsionen, welche keine Ulceration durchmachen, durch atrophische Einsenkung nach Art von Geschwürsnarben gekennzeichnet sein.

Zwei von den beschriebenen Fällen erfreuten sich einer ausgezeichneten Gesundheit, die erst durch die lange Dauer des Hautleidens und der mit demselben zeitweilig verbundenen Schmerzen eine Änderung zum Schlechteren erfuhr. In den zwei anderen Fällen waren die Patienten anämisch und schwach, wiewohl sie von irgendwelchen funktionellen oder organischen Störungen frei waren. Anzeichen von Tuberkulose oder Syphilis waren in keinem der Fälle vorhanden. Bemerkenswert war auch das Fehlen aller akuten febrilen Symptome und der Lymphangitis, welche so oft die heftigen Anfälle von Erythema nodosum begleiten. Über die Natur, das Wesen dieser Affektion ist man mangels histologischer Untersuchungen noch nicht genügend aufgeklärt.

3. Lymphangioma circumscriptum. Der 34 Jahre alte Patient zeigte folgende Erscheinungen: die linke Thoraxseite von der Achselhöhle abwärts bis zur letzten Rippe und von der Brustwarze nach hinten bis zur vorderen Kante des Schulterblattes war dicht besetzt: 1. von Gruppen prominenter, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrofser Bläschen, die eine dicke, feste Epidermisdecke hatten. Der Inhalt war farblos oder schmutzig gelb und von ziemlich dicker Konsistenz. An den Rändern des Verbreitungsbezirkes bildeten die Bläschen kleine, zerstreute Gruppen, aber mehr nach dem Zentrum zu waren sie dicht nebeneinandergelagert; 2. von grofsen, erhabenen, dicken und festen, gelben oder rötlichen Krusten, die augenscheinlich durch Koagulation des Inhalts von Bläschen entstanden waren; 3. von hochroten, erbsengrofsen Erhabenheiten, welche angiomatösen Neubildungen von Hahnenkammcharakter glichen. Sie waren von fester Konsistenz und wurden auf längeren Druck ein wenig blasser. Sie waren zwischen die Bläschengruppen gleichsam dazwischengestreut; 4. von verrukösen, knotigen Massen beträchtlicher Gröfse und Höhe, einige von ihnen mit dichten hornigen Ablagerungen bedeckt. — Die ganze innere Fläche des Oberarmes bis zum Ellenbogen war in ähnlicher Weise befallen.

Der Patient giebt an, als 10jähriger Knabe an denselben Stellen eine ähnliche Affektion gehabt zu haben.

Der gegenwärtige Zustand begann vor 2—3 Jahren. Innerhalb dieser Zeit hatte der Patient mehrere Attacken einer akuten Dermatitis von kurzer Dauer, während welcher alle Läsionen eine bedeutende Verschlimmerung erfuhren. Von subjektiven Symptomen bestanden Jucken und eine leichte Hauthyperästhesie. Der allgemeine Gesundheitszustand ist gegenwärtig ausgezeichnet.

Die von Dr. BOWEN vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab eine völlige Übereinstimmung mit den histologischen Befunden der in der Litteratur als Lymphangioma circumscriptum beschriebenen Fälle.

4. Multiples, benignes Epithelioma cysticum. Die Patientin, eine 45 Jahre alte Frau, verlegt den Beginn der Affektion auf nahezu 20 Jahre zurück. Damals zeigten sich über das Gesicht zerstreut einige feste, hautfarbene Knötchen, die niemals verschwanden, sondern langsam gröſser wurden, während neue von derselben Beschaffenheit erst vor drei Jahren auftraten.

Gegenwärtig zeigt die blasse, aber wohlgenährte Patientin etwa 50 Läsionen, die folgendermaſsen klassificiert werden können: 1. Flache, stecknadelkopf- bis erbsengroſse Papeln oder Knötchen. Sie zeigen die Farbe der Haut und sind etwa von derselben Konsistenz. Die kleinsten sind schwach erhaben und können nur bei genauem Hinsehen wahrgenommen werden. 2. Gröſsere Läsionen von cirkulärer oder ovoider Gestalt, aber nicht viel mehr erhaben, als die kleinen. Sie sind alle stärker rot, als die letzteren; ihre Oberfläche ist immer noch glatt und eben. 3. Andere von mittlerer Gröſse, die entweder eine leichte Einsenkung im Zentrum zeigen oder bereits begonnen haben zu erweichen und mit dunkelbraunen, nicht sehr dicken Krusten bedeckt sind. 4. Zwei bis drei stärker hervorragende Läsionen, welche abschüssige, perpendikuläre Kanten und eingesunkene Zentren zeigen, ganz ähnlich den kraterförmigen Epitheliomata HUTCHINSONS. Ihr längster Durchmesser beträgt $1/2$ bis $3/4$ Zoll. 5. Das rechte obere Augenlid ist eingenommen von einem unregelmäſsig ausgedehnten Geschwür, teilweise mit Krusten bedeckt, mit tief infiltrierten Rändern, so daſs das Augenlid nicht ganz aufgeschlagen werden kann. Das innere Drittel beider Lider des linken Auges und die anliegende Seite der Nase sind der Sitz eines offenen Geschwüres, durch welches alle Hautschichten zerstört worden sind. Nach innen wird dasselbe von einem engen, erhabenen, sehr harten Rande begrenzt. Das Ganze bietet das charakteristische Aussehen eines Ulcus rodens. Dieses Auge ist geschlossen. 6. Hier und da zerstreute glatte, unregelmäſsig begrenzte Narben, wo frühere Läsionen mit Ätzmitteln zerstört worden waren.

Nur die offenen Geschwüre an den Augen sind infolge beständigen Thränenflieſsens über die Wunde hinweg sehr schmerzhaft und bereiten zuweilen auch intensiven Kopfschmerz.

Verfasser bespricht die in der Litteratur unter verschiedenen Bezeichnungen von DARIER, BESNIER, JACQUET, QUINQUAUD, PHILIPPSON, TÖRÖK, KAPOSI, BROOKE und FORDYCE beschriebenen, analogen Fälle.

Band XII. Dezember 1894.

I. **Ein Fall von sog. Angioma serpiginosum**, von J. C. WHITE-Boston. Der Patient ist ein 12jähriger, zart aussehender, nervös beanlagter Knabe, der nach den Angaben seiner Mutter schon bei der Geburt ein purpurrotes, halbmondförmiges Mal unterhalb des rechten Schulterblattes zeigte. Das Mal wuchs sehr langsam nach innen und oben bis zum vierten Jahre des Knaben, als ein zweiter, stecknadelkopfgroſser Fleck neben dem ersten entstand, der, während gleichzeitig noch mehrere ähnliche auftraten, bis zur jetzigen Gröſse nach und nach sich erweiterte.

Der ganze von der Krankheit befallene Bezirk bildet einen etwa drei Zoll breiten Gürtel, der sich von der vorderen Kante der Scapula sechs Zoll nach vorn

zur Brustwarze ausdehnt. Diese Gegend wird von etwa 24 cirkulären, stecknadelkopfgroßen bis zwei oder mehr Zoll im Durchmesser betragenden Läsionen eingenommen. Der Prozeß beginnt mit kleinen erhabenen Punkten von hellroter Farbe. Die Flecken wachsen, sind hellrot bis karminrot, verschwinden nur zum Teil auf Druck. Wenn sie eine bestimmte Größe erlangt haben, beginnen sie im Zentrum einzusinken, während der Prozeß in der Peripherie weiterschreitet. Auf diese Weise werden Ringe gebildet, und die Krankheit schreitet als ringförmiger, erhabener, etwa 1/8 Zoll breiter Rand langsam nach außen weiter, bis sie durch Konfluenz mit anderen Läsionen derselben Art ihre cirkuläre Gestalt verliert. Dieser Rand zeigt, was die Farbe, die Erhabenheit und die Konsistenz betrifft, dieselbe Beschaffenheit, wie die Ursprungsstelle. Innerhalb des Ringes hat die Haut ihre natürliche Beschaffenheit wiedererlangt, nur daß die Farbe dunkelrot bleibt.

Es wurde der Versuch gemacht, mit dem Paquelin eine Gruppe von Läsionen zu zerstören. Die Operation schien für eine Zeitlang erfolgreich zu sein, denn blasse Narben traten an Stelle der früheren Ringe; aber schon wenige Wochen später brach an den Rändern der Narben, über diese hinaus die Affektion wieder aus.

Die ergriffenen Hautpartien scheinen auf Druck empfindlich zu sein. Häufig tritt auch Jucken auf.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als Gesamtbefund eine nicht entzündliche Neubildung, bestehend aus jungen Bindegewebszellen, welche nicht zu einem einzelnen Tumor, wie beim Sarkom aufgehäuft sind, sondern ein retikuliertes und infiltriertes Netzwerk bilden, das der normalen Verteilung der Hautgefäße zu folgen scheint.

Verfasser möchte für diese Neubildung die Bezeichnung „Sarcome angioplastique réticulé“ vorschlagen.

II. **Urethritis posterior und der diagnostische Wert der modificierten Thompsonschen Probe**, von H. Goldenberg. Ist die Urethritis posterior eine Komplikation der Blennorrhoe oder ein häufiger physio-pathologischer Zustand, und scheidet der Musculus compressor urethrae thatsächlich die Pars anterior urethrae von der posterior derart, daß er eine unüberwindliche Barriere für die normal verlaufende Blennorrhoe bildet? Diese Fragen sind in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Publikationen geworden, ohne daß sie eine entscheidende Lösung erfahren hätten. Verfasser erörtert an der Hand der Litteratur die Zeit und die Häufigkeit des Auftretens der akuten und chronischen Urethritis posterior, bespricht die verschiedenen Methoden, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, zeigt, daß Thompsons Zweigläserprobe nur einen beschränkten Wert habe, daß auch die vom Verfasser modificierte, von Jadassohn acceptierte Methode nach Lohnsteins Untersuchungen nicht ganz einwandsfrei sei, rekapituliert ausführlich Lohnsteins diesbezügliche Arbeit und gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Urethritis posterior ist keine Komplikation der Blennorrhoe, sondern ein physio-pathologisches Fortschreiten derselben in nahezu 80—85% aller Fälle.

2. Das Auftreten der Urethritis posterior vor der dritten Krankheitswoche ist nicht durch instrumentelle oder therapeutische Manipulationen oder Dyskrasie verursacht, sondern, wie Róna sagt, der natürliche Verlauf der fortschreitenden Blennorrhoe, welche sich so lange ausbreitet, als sie günstigen Boden für die Ausbreitung vorfindet.

III. **Gichtische Ablagerungen im Testikel**, von F. J. Tower-Milwaukee. Die Litteratur über diesen Gegenstand ist außerordentlich spärlich. Einige Autoren erwähnen den Zusammenhang der Gicht mit gewissen Erkrankungen des Testikels, insbesonderes die Neigung gichtischer Personen zu Epididymitis, wahrer Orchitis und zu

hartnäckigen Formen der Urethritis. BRYSON erwähnt in einem Artikel über Tumoren der Testikel Kalkablagerungen, aber nur als eine Degeneration im Gefolge von fibrocystischer und knorpeliger Gewächse und nicht als gichtischen Ursprunges.

Verfasser will in der vorliegenden Arbeit unter „Testikel“ nicht nur die Hoden für sich, sondern auch den Nebenhoden, Samenstrang mit Hüllen, die Tunica vaginalis propria testis, ausgenommen das Scrotum, verstanden wissen. Er beschreibt drei Fälle, bei denen die Diagnose auf gichtische Ablagerungen im Testikel sich aus folgendem Symptomenkomplex ergab: erbliche Belastung, Geschlecht, Lebensweise, Beschaffenheit des Urins, üppiges, scheinbar gesundes Aussehen, frühzeitiger Haarausfall, namentlich am Vorderhaupt, wiederholte gichtische Attacken, relativ viel Harnsäure im Blute und in der Hydroceleflüssigkeit (in einem der drei Fälle); der Charakter der Paroxysmen und die Anwesenheit von Ablagerungen auch in anderen Körperteilen, aufser in den Testikeln (in zwei der Fälle). Die Ablagerungsstelle ist nicht auf gewisse Teile beschränkt, bevorzugt jedoch das Bindegewebe; und so findet man die meisten gichtischen Ablagerungen im Testikel, besonders in der aus starkem Bindegewebe bestehender Tunica propria testis. Die Teile des Testikels, welche sie enthalten, haben ihr Testikelgefühl verloren, sind knotig und knirschen, wenn man die Spitze einer Nadel gegen sie stöfst; die Patienten fühlen dabei auch keinen Schmerz.

Verfasser hat in seinen Fällen alle anderen Krankheiten aus folgenden Gründen ausgeschlossen: Die Patienten leiden an Gicht; die Anamnese und der Status ergiebt nichts, was an venerische Erkrankungen, namentlich syphilitische Tumoren erinnerte. In einem der Fälle hat Verfasser die Entwickelung von Ablagerungen beobachten können; sie begannen unmittelbar nach dem ersten Gichtanfall. In zwei der Fälle sind Verletzungen der Testikel (Fall und Fufstritt) vorangegangen. Es ist bekannt, dafs ein Gelenk, welches früher eine Verletzung durchgemacht hat, gern der Sitz von gichtischen Ablagerungen wird, bei Personen, die eine gichtische Diathese zeigen. Die Rapidität, mit der die Ablagerungen sich bilden, das Fehlen von Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft etc. sind hinreichend, um Carcinome und Sarkome auszuschliefsen. Die Durchleuchtung mit elektrischem Licht wird eine cystische Sarkocele von den gichtischen Ablagerungen unterscheiden lassen.

Was ruft diese Ablagerungen direkt hervor? Es ist das bei Gichtischen stark harnsäurehaltige Blut. Die Genitalorgane sind mit Blut besser als irgend ein anderer Körperteil versorgt. Bei ihrer herabhängenden Lage werden sie vom venösen Blute nicht befreit, die Cirkulation ist hier namentlich auch mit Rücksicht auf das der Vaskularität ermangelnde Bindegewebe eine verlangsamte und begünstigt die Ablagerung gerade im Bindegewebe. Endlich ist der Urin bei der Gicht spärlich und reizend, und eine Urethritis als Komplikation nicht selten.

Was die Prognose betrifft, so werden ausgedehnte Ablagerungen wahrscheinlich zur Sterilität führen. Es kann Vereiterung mit Hinterlassung von Fisteln eintreten. Die Entwickelung neuer Ablagerungen wird von den gichtischen Anfällen abhängen. Eine vollständige Beseitigung wird nur selten möglich sein.

Die Behandlung ist vorwiegend eine diätetische und eine präventive, die Bildung frischer Ablagerungen verhütende. Wenn die Gröfse und die Schmerzen sehr belästigen, so wird die Entfernung auf operativem Wege vorgenommen werden.

IV. **Ein Fall von diphtherischer Vulvitis bei einem Kinde,** von A. L. GNICHTEL. Die Patientin ist ein einjähriges Mädchen, das nach den Angaben der Mutter seit fünf Tagen reizbar und unruhig sei und, wie es scheint, auf Schmerzen in der Genitalgegend hinzeige; diese verschlimmerten sich namentlich beim Urinieren.

Eine Untersuchung der Vulva ergiebt an beiden Labia majora und an den

Nymphen einige festhaftende, grauweiſse Membranen. Die Mutter des Kindes erzählt, daſs in dem Hause, in welchem sie wohnte, kürzlich zwei tödlich verlaufene Fälle von Diphtherie vorgekommen wären.

Die Besichtigung des Rachens ergab nichts. Eine von Dr. W. Park vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Membranen ergab das Vorhandensein von Diphtheriebacillen.

Die Plaques verschwanden unter der lokalen Behandlung mit Hydrogenium peroxydatum und Sublimat. Das Kind wurde rasch wieder gesund. Allgemeine konstitutionelle Symptome wurden von dem Tage der ärztlichen Beobachtung an bis zur Heilung nicht wahrgenommen. *C. Berliner-Aachen.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Chronische Infektionskrankheiten.

Syphilis.

Syphilitische Epilepsie, von Prof. Paul Kowalewsky. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 4.) Verfasser teilt alle Fälle syphilitischer Epilepsie in zwei groſse Kategorien ein: in hereditäre und erworbene. Wo sich die hereditäre Syphilis nur als syphilitische Diathese offenbart, entsteht die essentielle (medulläre) Epilepsie, welche sich von der gewöhnlichen wenig unterscheidet und einen groſsen Prozentsatz der Epileptiker ausmacht. Wo aber die Syphilis sich nach der Vererbung in Syphilomen kundgiebt, erhalten wir das Bild der kortikalen Epilepsie, meno- oder hemiplegisch. Die medulläre Epilepsie auf hereditär-luetischer Basis ist aufzufassen als Durchsetzung der Nervenelemente mit durch die Syphilis erzeugten Giftstoffen, wodurch eine anomale Funktion derselben entsteht. Die kortikale Epilepsie nach hereditärer Lues kann bedingt sein durch umschriebene gummöse Prozesse oder Veränderungen des Gefäſssystems; in ersterem Falle wird die Affektion eine beschränkte, im zweiten eine diffuse sein. Während die kortikale hereditär-luetische Epilepsie auf Vererbung von der Mutter zu beruhen scheint, wird die medulläre eher auf eine Erkrankung des Vaters zurückgeführt werden müssen.

Erworbene Syphilis äuſsert sich gewöhnlich als kortikale Epilepsie, entstanden durch solitäre Gummata der kortikalen Region, resp. der Meningen oder durch diffuse gummöse Prozesse. Ferner können während der antiluetischen Behandlung einige epileptische Anfälle durch Reizung der sich resorbierenden Herde auftreten; endlich kann auch die an Stelle der Gummata zurückbleibende Narbe zu Epilepsie führen. Die durch solitäre Gummata hervorgerufene Epilepsie ist sehr hartnäckig und oft mit Lähmungen und Kontrakturen kombiniert, während die diffuse Form leichter heilbar ist und keine derartigen Folgezustände nach sich zieht. Die während der antiluetischen Kur auftretende Epilepsie hat einen ganz leichten Charakter, die durch Narben bedingte erlischt, sobald die Narben aufgehört haben zu schrumpfen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Syphilis und Tabes dorsalis, von B. Sachs. (*New York med. Journ.* 6. Januar 1894.) In dieser interessanten Arbeit, welche aber eigentlich mehr für den Neurologen als den Dermatologen berechnet ist, bespricht Verfasser eine Reihe klinischer Beobachtungen und auch pathologisch-anatomische Untersuchungen, welche auf einen

Zusammenhang zwischen diesen beiden Affektionen schliefsen lassen; namentlich ist es von Bedeutung, dafs er durch antisyphilitische Mafsnahmen in verschiedenen Fällen von ausgesprochener, aber nicht zu inveterierter Tabes bemerkenswerte Erfolge erzielt hat. An einigen (6) Abbildungen erläutert er ferner die anatomischen Befunde und bespricht auch die einschlägige, namentlich die deutsche, Litteratur.

Philippi - Nieheim.

Syphilitische Neuralgien, von Prof. Obolensky-Charkow. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 7 u. 8.) Zwei Fälle werden klinisch besprochen:

1. 36jähriger Patient leidet an beiderseitiger Interkostalneuralgien; vor 20 Jahren Ulcus durum, sechs Wochen darauf Roseola; Schwellung der Hals- und Leistendrüsen; Druck auf dem 2.—4. Interkostalraume ist schmerzhaft; Druckpunkte: Rand des Sternums, Mitte der Linea axillaris anterior und Linea mammillaris, in der Nähe der Wirbelsäule. Während mäfsiger Druck die Schmerzen vermehrt, werden diese durch starken Druck erleichtert. Sonst nichts Abnormes.

Von den Ursachen der Neuralgien, Neuritis, Druck auf die Nerven durch Tumoren, Entzündungen etc., Reflex vom Sexualapparat, beweglicher Niere, Rheuma, Chlorose oder Leukämie, Malaria, Syphilis, konnte nur die letztere die Veranlassung zur Neuralgie geben. Dafür sprechen: 1. die Anamnese, 2. die vergröfserten Drüsen 3. das Auftreten der Schmerzanfälle zur Nacht, 4. die Doppelseitigkeit, 5. das Fehlen jeder Entartungsreaktion und jedes anderen ätiologischen Anhaltes.

Durch Kalomelinjektionen und Paquelinisierung der Schmerzpunkte wurde die jahrelange Neuralgie in 18 Tagen geheilt.

2. 43jähriger Patient leidet seit $8^1/_2$ Jahren an beiderseitigen, besonders nachts sehr heftigen Schmerzen in der Brust. Schmerzhaft sind der 1., 2., 3., 4., 5., 7. Interkostalraum, besonders links; Valleische Schmerzpunkte; Nachlafs des Schmerzes bei starkem Druck. Daneben bestehen schmerzhafte Verdickungen am Stirnbein, Nackenbein, an der Verbindung von der 1. und 2. Rippe mit dem Sternum. Hals-, Kubital-, Inguinaldrüsen sind vergröfsert und hart. Insufficienz und Stenose der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels, Aneurysma des Aortenbogens, Sklerose der Temporal- und Radialarterien. Es wird luetische Neuralgie diagnosticiert; auch die Symptome des Gefäfssystems beruhten wahrscheinlich auf Syphilis. Jodkalium half nichts, dagegen wurde mit Inunktionen und Solutio arsenicosa Fowler 1,0, Tinctura Gelseminii sempervirent. 10,0, Aqua destillata 180 (dreimal täglich einen Efslöffel) und Galvanisation in drei Wochen Heilung erzielt, die Verfasser dem Quecksilber zuschreibt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über einen Fall von **retrobulbärer Neuritis infolge von Syphilis hereditaria tarda** (13jähriger Knabe) berichtet Vignes am ophthalmologischen Kongresse (Paris 1894): rechtsseitige vollständige Anopsie infolge von Neuropapillitis; Besserung des Visus auf 0,5 nach einer Quecksilberkur. (*Progrès méd.* 1894. No. 22.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein Fall von peripherer Facialislähmung im sekundären Stadium der Syphilis, von E. Boix. (*Arch. gén. de méd.* 1894. S. 152.) Neben der Facialislähmung bestand gleichzeitig ein Herpes zoster occipito-cervicalis. Heilung erfolgte in sechs Wochen. Als Ursache dieser Erkrankung nimmt Boix eine Kompression des Facialis durch Meningitis sclero-gummosa, durch Ostitis oder Periostitis des Aquaeductus Fallopiae an, eine Neuritis syphilitica hält er für ausgeschlossen. Das Auftreten der Facialislähmung im sekundären Stadium deutet auf einen frühzeitigen Beginn der tertiären Symptome und verlangt energisches Eingreifen. Die Arbeit enthält auch eine Zusammenstellung der schon früher veröffentlichten einschlägigen Fälle.

Türkheim-Hamburg.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. No. 6. 15. März 1895.

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium in Hamburg.

Über Kaseinsalben.

Von

P. G. UNNA.

Seit Anfang der achtziger Jahre habe ich mich bemüht, den zuerst von AUSPITZ klar ausgesprochenen Gedanken, die Medikamente in trocknenden Decken auf die Haut zu bringen, durch Herstellung praktischer Firnifsgrundlagen zu verwirklichen. Die technische Ausführung von wasser-, alkohol- und ätherlöslichen Firnissen machte keine erheblichen Schwierigkeiten;[1] jedoch zeigte es sich jedesmal, wenn ich versuchte, eine neue Firnifsgrundlage zu allgemeinerer Anwendung zu bringen, indem ich sie an Stelle der bewährten Fettsalbengrundlagen verwandte, dafs dieselbe bei der Behandlung ernsterer und hartnäckigerer Hautleiden (chronisches Ekzem, Psoriasis) mit den letzteren an Sicherheit und Schnelligkeit der Wirkung nicht konkurrieren konnte. So blieben die Firnisse von der gewöhnlichen, starken, klinischen Behandlung nahezu ausgeschlossen und wurden allmählich prinzipiell auf das Gebiet leichterer Hautkrankheiten in der ambulatorischen Praxis beschränkt. In dieser kommen auch die Hauptvorzüge der Firnisse, ihre auf dem Eintrocknen beruhende Sauberkeit, die Einfachheit ihrer Applikation und die Sparsamkeit im Verbrauche voll zur Geltung.

Immerhin erschien es mir noch möglich, durch Vermischen trocknender Firnisse mit Fettsalben Vehikel für Medikamente herzustellen, welche die Annehmlichkeit der Firnisse mit der gröfseren Wirksamkeit der Salbengrundlage vereinigten. In diesem Sinne habe ich von Zeit zu Zeit mit den Herren Apothekern Dr. MIELCK, BEIERSDORF und Dr. TROPLOWITZ Untersuchungen angestellt, die aber bis vor einem Jahre nicht recht von Erfolg gekrönt waren. Ich will von denselben nur diejenigen Versuche erwähnen, welche sich mit der Herstellung eines Mitteldinges zwischen

[1] UNNA, Zur Kenntnis der Hautfirnisse. *Diese Zeitschrift.* 1891. Bd. XIII. pag. 423.

Zinkleim und Fettsalben beschäftigten. Man kann dem erwärmten Zinkleim leicht bis 10% verschiedener Fettarten zumischen, wodurch die Erstarrung der Gelatine nicht im mindesten beeinträchtigt wird. Aber eine bedeutendere Tiefenwirkung wurde durch einen solchen Fettzusatz auch nicht erreicht. Man giebt bei Anwendung von Fettleimen nur einen Teil der guten Klebkraft der Gelatine auf, ohne den Heilaffekt zu vergröfsern. Einen praktischen Wert haben die Fettleime nur für den Fall behalten, dafs man eine Leimdecke wünscht, welche nicht sehr fest klebt und sich relativ leicht von der Haut wieder ablösen läfst.

Seit 2½ Jahren beschäftigte sich nun Herr Dr. Troplowitz, der Nachfolger von Herrn P. Beiersdorf, mit der Untersuchung der technischen Eigenschaften des Kaseinfirnisses, über welchen ich zuerst mit Herrn Beiersdorf gearbeitet und über den ich a. a. O. berichtet habe. Die Verbesserungen des Kaseinfirnisses, welche diese Studien zur Folge hatten, veranlafsten mich seither, denselben vor den übrigen wasserlöslichen (Traganth-, Salep-, Gummi-) Firnissen für die meisten Fälle zu bevorzugen.

Ein weiterer und wesentlicher Fortschritt wurde jedoch erst erzielt, als Herr Dr. Troplowitz auf meine Veranlassung wiederum die Frage der Fettzumischung aufnahm. Wir fanden, dafs in dem Kaseinfirnifs endlich der gesuchte Firnifs wirklich vorliegt, welcher nicht blofs eine starke Salbenzumischung verträgt, sondern auch durch dieselbe neue und für uns wertvolle Eigenschaften erhält.

Der Ausgangspunkt für unsere Fett-Kasein-Mischung bildete der a. a. O. von mir besprochene Glycerin-Kaseinfirnifs. Zur Herstellung desselben wird Kasein in 3—3½ Teilen stärksten Ammoniaks gelöst, dieser Lösung unter Erwärmen 1 Teil Glycerin zugesetzt und dann das Ammoniak wieder verflüchtigt. Die zurückbleibende Masse löst sich in 2 Teilen kochenden Wassers im Dampfbade zu einer bleibenden Emulsion, unserem früheren Kaseinfirnifs, der sich durch Bildung schöner, elastischer Decken auszeichnet.

Die Untersuchungen des Herrn Dr. Troplowitz zeigten nun, dafs stets Spuren von freiem, aufserdem an Kasein gebundenen Ammoniak in diesem Firnifs zurückbleiben, mithin auf diese Weise kein absolut gleichmäfsiges Präparat erzielt wird. Auch kann derselbe gegenüber späteren medikamentösen Zusätzen nicht als ein ganz indifferenter Körper betrachtet werden. Wir gingen daher auf den Borax-Kaseinfirnifs zurück (20% Kasein + 2½% Borax), welcher auch mit Fetten vorzügliche Emulsionen giebt. Aber diese vertragen — ebensowenig wie der Borax-Kaseinfirnifs selbst — den für unsere Zwecke durchaus notwendigen Zusatz von Zinkoxyd. Es bildet sich eine Doppelverbindung, vermutlich ein Zink-Natrium-Borat, welches nicht — wie der Borax — das Kasein in Lösung zu halten vermag.

Da wir in der Milch und speziell der ca. 3 % Kasein enthaltenden Kuhmilch das natürliche Vorbild einer allerdings für uns zu stark verdünnten, fetthaltigen Kaseinemulsion vor uns hatten, so lag der Gedanke nahe, als lösendes Mittel das in der Milch vorhandene neutrale Alkaliphosphat zu benutzen; dann hätte aber wiederum bei den medikamentösen Zusätzen Rücksicht auf die Reaktionen der Phosphorsäure genommen werden müssen.

So gelangten wir nach Ausschluſs der flüchtigen und gebundenen Alkalien zu den fixen und freien und suchten uns auch hier dem Vorbilde der Milch anzupassen, indem wir eine Mischung von Kali und Natron in dem Verhältnis gebrauchten, wie es in der Milchasche vorliegt, nämlich 4 Kali zu 1 Natron. Es gelingt bei dem säureartigen Charakter des Kaseins natürlich leicht, auch mittelst dieser Alkalien eine Lakmus und Curcuma gegenüber sich vollkommen neutral verhaltende Lösung zu erhalten, welche für Fette und fettähnliche Körper der verschiedensten Art eine eminente Emulsionskraft besitzt.

Nach Versuchen mit verschiedenen Fettkörpern blieben wir bei der amerikanischen gelben Vaseline stehen, weil sie die haltbarsten und im Gebrauche angenehmsten Emulsionen ergab. In dieser Mischung von Alkali-Kaseinat, Glycerin, Vaseline und Wasser, für die ich den Namen: **Unguentum Caseini** vorschlage, befindet sich das Fett, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, in einer feineren Verteilung als in der Kuhmilch.

Ich finde in guter Kuhmilch die gröſste Masse der Fettkügelchen vom Durchmesser 4—6 μ, auſserdem mehr vereinzelte, gröſsere Exemplare von 7—10 μ und ziemlich viele ganz kleine von ca. 1—1½ μ Durchmesser; doch treten diese letzteren an Menge gegen die mittelgroſsen ganz zurück.

Im Unguentum Caseini dagegen besteht die gröſste Menge der Fettkügelchen aus einem Fettstaube, der zum Teil an der Grenze der Meſsbarkeit sich befindet (Durchmesser ¼—½ μ) und welcher durch alle denkbaren und gleich stark vertretenen Stufen in die ebenfalls sehr häufigen Mittelformen von 1½—2 μ Durchmesser übergeht. Gröſsere Kügelchen (3—7 μ) sind schon viel seltener und nehmen gern ovale oder elliptische Formen an (6—7 μ : 3—4 μ). Man kann also sagen, daſs die gröſsten Fetttropfen des Unguentum Caseini etwa nur den Umfang roter Blutkörperchen, die Hauptmasse aber den von Blutplättchen und Fibrinkörnchen[2] besitzt.

Nach achttägigem Stehen des Unguentum Caseini fand ich so ziemlich dieselben Gröſsenverhältnisse; ein Zusammenflieſsen der Tropfen schien

---

[2] Wie dieselben durch meine Methylenblau-Tannin-Methode dargestellt werden.

in erheblichem Maſse nicht vorgekommen zu sein. Nur prävalierten an der Oberfläche jetzt die mittelgroſsen Formen, während am Grunde des Gefäſses die kleinsten Formen noch vorherrschten.

In der Kuhmilch bindet 1 Teil Kasein ca. 1,2 Teile Fett, in der Frauenmilch dagegen ca. 3,1 Teile Fett. Obwohl einerseits die Annäherung an die Menschenmilch, andererseits die von uns gewollte möglichste Annäherung an die Fettsalben einen maximalen Fettgehalt der Kaseinsalben erstrebenswert erscheinen lieſsen, so muſsten wir uns aus praktischen Gründen dennoch mit einem weit geringeren Prozentgehalt an Fett begnügen. Zunächst würde eine 40% Fett (auf 14% Kasein berechnet) enthaltende Kaseinemulsion nicht mit wünschenswerter Schnelligkeit und Vollständigkeit auf der Haut eintrocknen. Sodann aber würde ein so starker Fettgehalt bei der notwendigen Procedur des Sterilisierens im heiſsen Wasserdampf durch Ausscheidung einer Fettschicht einfach wieder verloren gehen.

Wir blieben demnach bei 21% Fettsubstanz (gegenüber 14% Kaseingehalt) stehen, so daſs der Fettgehalt des Unguentum Caseini (auf Kasein bezogen) zwischen dem der Kuh- und Frauenmilch in der Mitte liegt. Diese Fettmasse wird durch unser Alkali-Kaseinat auch beim Sterilisieren in der Schwebe gehalten. Übrigens beziehen sich diese Prozentangaben nur auf die zähflüssige Salbe in der Kruke; die mittelst derselben auf der Haut erzeugte Decke enthält nach Verdunsten des Wassers annähernd 50% Fettsubstanz.

Als notwendig ergab sich ferner auch nach unserem Übergang zum fixen Alkali ein beträchtlicher, 7% betragender Glyceringehalt. Das Verhältnis von Glycerin, Kasein und Vaselin gestaltet sich im Unguentum Caseini daher einfach wie 1 : 2 : 3. Um auch nach der Öffnung der Kruke die bis dahin durch Sterilisierung verhinderte Zersetzung auszuschlieſsen, das Präparat also apothekenrecht zu machen, haben wir demselben einen geringen Zusatz geeigneter Antiseptica beigegeben. Nach Versuchen von Herrn Dr. Troplowitz hat sich hierzu unter denjenigen Mitteln, welche weder mit der Kaseinsalbe selbst, noch mit den später erwünschten Medikamenten unverträglich sind, eine schwache Dosis (je ½%) Zinkoxyd und Karbolsäure bewährt.

Somit besteht das Unguentum Caseini wie es z. Z. von der Firma Beiersdorf & Co. in den Handel gebracht wird, aus:

Casein	14	%
Alkalien	0,43	„
Glycerin	7	„
Vaseline	21	„
Antiseptica	1	„
Wasser	ad 100	„

Es bildet eine durchaus gleichmäſsige, dickliche, zähflüssige, weiſse Emulsion, eine Art eingedickter, künstlicher Milch.

Man sieht, daſs derselben am nächsten die von KNAGGS (*diese Zeitschrift*, 1887) empfohlene Mischung kommt, in welcher 30% Paraffinum liquidum von 10% Gummi arabicum in der Schwebe gehalten werden. Ich will es daher nicht unterlassen, zu bemerken, daſs ich auch im letzten Jahre — wie schon vor sieben Jahren — diese KNAGGSsche Mischung benutzt und mit dem Unguentum Caseini verglichen habe. Abgesehen davon, daſs die von ihr gelieferten Decken viel spröder und brüchiger sind, trennt sie sich schon nach mehrtägigem Stehen in eine wässerige und fettige Schicht, während das (unzersetzte) Unguentum Caseini eine dauernde Emulsion darstellt. Ich glaube daher, daſs die Benutzung des Caseins an Stelle des arabischen Gummis für derartige trocknende Salben einen groſsen technischen Fortschritt bedeutet.

In dem Unguentum Caseini, welches ich jetzt über ein Jahr im Gebrauch habe, besitzen wir also ein Mittelpräparat zwischen Fettsalben einerseits, den Firnissen und Leimen andererseits. Auf der Haut verrieben, trocknet dasselbe sofort zu einer sehr elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vorteile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattierung oder Bindeneinwickelung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Auſserdem ist das gebildete Häutchen viel feiner und läſst sich durch Vermischung mit Wasser während des Auftragens noch beliebig verdünnen. Ebensowenig wie die Leime kann man das häutchenbildende Unguentum Caseini auf dem behaarten Kopfe verwenden, da es die Haare verkleben würde. Dagegen kann man es der gröſseren Feinheit der gebildeten Decke wegen auf Stellen mit Lanugo oder kurzgeschorenen Haaren sehr wohl gebrauchen.

Aber das Unguentum Caseini ist nicht nur ein kaltflüssiger Firniſs, sondern seines hohen Fettgehaltes wegen auch eine Salbe, welcher man eine stärkere Tiefenwirkung zutrauen kann. Daher sind die Indikationen dieser Grundlage von vornherein weiter gezogen, als die des Zinkleims, welcher lediglich zur Beruhigung entzündlicher Zustände und vasomotorischer Störungen dient und dem man allenfalls noch Schwefel und Ichthyol zur Erreichung etwas stärkerer medikamentöser Wirkungen zusetzen kann. Die wichtigste, nur durch die Praxis zu entscheidende Frage ist nun die, ob und wie weit das Unguentum Caseini die ziemlich hohen Ansprüche erfüllt, welche man wegen seiner Doppelnatur als einer Salbe und eines trocknenden Firnisses von ihm erwarten zu dürfen glaubt.

Hier kommt zunächst die äuſserliche Einschränkung in Betracht, welche seiner allgemeinen Anwendung als salbenartiges Vehikel wegen der besonderen Eigenschaften des Kaseins hindernd in den Weg treten. Kalksalze und alle Säuren, auch die organischen, heben bei irgendwie höherem Prozent-

gehalte die Eigenschaft des Unguentum Caseini, feste Decken zu bilden, auf, indem sie das Kasein in der Lösung koagulieren und ausfällen. Allerdings besitzen die meisten unserer dermatotherapeutischen Mittel neutrale oder basische Reaktion. Aber es will doch schon etwas sagen, daſs die so eminent wichtige Salicylsäure in einer Kaseinsalbe höchstens bis zu 1 % verschrieben werden kann, so daſs sich stärkere Salicylwirkungen auf diese Weise nicht erreichen lassen. Schwach saure Substanzen, wie die verschiedenen Teersorten und Balsame, können bis zu 20 % mit dem Unguentum Caseini vermischt werden. Doch thut man gut, den sauren Charakter derselben durch einen Zusatz von Sapo kalinus, wenigstens beim Teer, abzuschwächen, was man durch ein Verhältnis von 1 Teil Sapo kalinus auf 4 Teile Teer erreicht.

Alkalien und alkalische Salze, so z. B. Sapo kalinus, weiter auch auffallenderweise Ichthyolammonium wirken auf das Unguentum Caseini verdickend ein, so daſs bei ihrem Gebrauche, wenn nicht schwache Säuren (Theer) diese Wirkung aufheben, zweckmäſsigerweise die Quantität des Kaseins verringert wird. Umgekehrt wirken die Hydroxylderivate des Benzols, wie Resorcin, Pyrogallol, verflüssigend auf das Unguentum Caseini, ohne die nachträgliche Erstarrung auf der Haut aufzuheben.

Pulverförmige, neutrale Substanzen dagegen, wie Zincum oxydatum, Jodoform, Dermatol, Chrysarobin, Schwefel, weiſser Präcipitat bis zu 20 %, lassen sich unter Hinzugabe von ebensoviel Vaselin ohne weiteres mit Unguentum Caseini verreiben und liefern rasch trocknende Decken, welche die bekannten Wirkungen der Medikamente, wenn auch den betreffenden Fettsalben gegenüber in etwas gemildertem Grade, zeigen.

Die Quecksilberpräparate nehmen unter den hier in Betracht kommenden Medikamenten eine besondere Stellung ein, indem einerseits das Eiweiſs sich mit demselben zu verbinden strebt, andererseits eine Abscheidung des Quecksilbers durch Reduktion in Kontakt mit dem Eiweiſs nicht ausgeschlossen ist. Immerhin kann man bis 1 % Sublimat dem Unguentum Caseini, ohne daſs Wochen hindurch eine Dekomposition bemerkbar würde, hinzumischen. Rotes und gelbes Quecksilberoxyd lassen sich zunächst in beliebigem Prozentsatz mit dem Unguentum Caseini mischen; es tritt jedoch nach längerem Stehen in solchen Salben eine grauliche Verfärbung, namentlich durch Quecksilberverbindungen (Quecksilberoxydul oder Schwefelquecksilber?) auf. Auch Hydrargyrum vivum kann man zu einer 33 %igen Salbe verarbeiten, ohne daſs sich das spezifisch so viel schwerere Quecksilber zu Boden senkt. Kollegen, welche sich für Herstellung einer quecksilberhaltigen, geschmeidigen, trockenen Decke auf der Haut interessieren, will ich nicht verfehlen, auf das Unguentum Caseini cum Hydrargyro aufmerksam zu machen.

Wenn man die obengenannten Zusätze (Säuren) vermeidet und die-

jenigen Fälle von der Behandlung ausschließt, welche wegen der Schwere der Affektion unsere stärksten Mittel in Salben- oder Pflasterform durchaus nötig haben, so wird man innerhalb des so eingeschränkten Gebietes die eigenartigen Vorzüge des Unguentum Caseini vollauf ausnützen können. Diese sind in erster Linie mechanischer Art. Schon die Art der Anwendung ist begreiflicherweise einfacher, als die aller anderen Salben, indem hier die volle Wirkung ohne verstärkende und schützende Mithülfe von Bandagen erreicht wird. Man trägt etwas von dem Unguentum Caseini mit der Hand auf die befallenen Stellen auf und verstreicht dasselbe, indem man die Hand reichlich mit Wasser benetzt. Man erzielt so eine beliebig dünne Salbendecke, die nach wenigen Minuten eintrocknet. Die neue Salbendecke kann darüber gestrichen oder nach Abwaschung der alten mittelst eines feuchten Schwammes appliciert werden. Die größten Vorteile zeigen sich natürlich an denjenigen Hautstellen, welche bei Auftragung gewöhnlicher Salben durch Kontakt oder Reibung der Kleider alsbald ihre Salbendecke verlieren, so über den Gelenken, nachts im Gesicht, bei Tage an den Händen u. s. f.

Nachdem ich die Medikamente namhaft gemacht habe, die mit dem Unguentum Caseini am besten verträglich sind, brauche ich den Fachkollegen gegenüber in betreff der Indikationen nicht viel hinzuzufügen. Es versteht sich, daß überall dort, wo bisher Firnisse und Leime am Platze waren, das Unguentum Caseini und oft mit größerem Nutzen, jedenfalls aber mit größerer Annehmlichkeit diese Vehikel ersetzen wird. Das Gleiche gilt von den Pasten im allgemeinen, wenn auch in betreff der Billigkeit das Unguentum Caseini mit den Pastengrundlagen natürlich — wegen seines hohen Eiweißgehaltes — nicht wetteifern kann. Man wird also auch in Zukunft, wo ein pfundweiser Verbrauch stattfindet, bei universellen Ekzemen und Dermatitiden, die Pasten verwenden. Aber bei umschriebenen Hautleiden, bei Ekzemen des Gesichts und der Hände, bei Akne u. s. w. wird man oft durch Verordnung eines Unguentum Caseini mit Zinkoxyd und Schwefel oder mit Schwefel und Sublimat sich den Dank der Patienten erwerben. Nur zwei Indikationen will ich besonders namhaft machen, weil sie sich nicht a priori ergeben und erst empirisch von mir im letzten Jahre gefunden wurden. Das Unguentum Caseini mit Zinkoxyd, mit Ichthyol, Perubalsam, besonders aber mit Teer und zwar wieder in hervorragender Weise mit Oleum lithanthracis wirkt — vielleicht durch die außerordentlich elastische, glatte Decke — eminent juckstillend. Für alle Pruritusarten kenne ich kein besseres Vehikel. Es schließt sich in dieser Rücksicht an den Zinkichthyolleim an, übertrifft denselben aber noch, wie mir scheint. Die zweite Indikation betrifft diejenige Form des chronischen Ekzems, welche ich unter dem Namen des „pruriginösen Status“ wiederholt und zuletzt klinisch und pathologisch-

anatomisch in meiner Histopathologie beschrieben habe. Auch hier ist die Teerkaseinsalbe von auffallend günstigem Einfluſs und übertrifft alle anderen, mir bekannten, auch sonst stets günstig wirkenden Teerpräparate erheblich. Es ist dieses um so bemerkenswerter, als man von einer so „trockenen“ Behandlung von vornherein eigentlich keine so rasche Besserung der diese Fälle auszeichnenden universellen, schwieligen, die Heilung sonst so erschwerenden Oberhautkonsistenz erwartet, wie sie thatsächlich einzutreten pflegt. Die Herabsetzung des Juckens scheint auch hier der wesentlich zu dieser Heilung beitragende, und durch das Unguentum caseini bedingte Faktor zu sein.

Wenn in dieser Weise das Unguentum Caseini berufen erscheint, das groſse Gebiet der reinen Fettsalben, Pasten, Leime und Firnisse etwas, besonders in der Praxis der Wohlhabenden, einzuschränken, so giebt es doch noch ein kleines Terrain, auf welchem dasselbe alles bisher in ähnlichem Sinne Gebrauchte weit hinter sich läſst und daher voraussichtlich auch verdrängen wird. Ich meine hier die eigentlichen Hautdecken, wie wir sie teils als Schutzmittel, teils als Schminkmittel zu kurativen und kosmetischen Zwecken anwenden. Es ist wieder der Komplex dreier guten Eigenschaften, welcher die Kaseinsalbe zur Bildung solcher Decken vorzugsweise befähigt: 1. die eminente Emulsionierungsfähigkeit, welche die Erregung feiner Farbentöne sehr erleichtert, 2. die einfache Art der Applikation der Salbe und Entfernung der Salbendecke und 3. die rasche Eintrocknung der applicierten Salbe.

Man wird daher in allen Fällen von aktinischer Idiosynkrasie der Haut, von sogenannten Sommereruptionen, weiter zur Prophylaxe gegen das Einbrennen auf Gletschern und auf der See, sodann bei Behandlung von Ekzemen und sonstigen Hautaffektionen (Variola), die unter Einwirkung des Lichts sich verschlimmern, bei Epheliden, beim Xeroderma pigmentosum, bei der Seemannshaut u. s. f. die notwendigen Decken in Zukunft zweckmäſsigerweise als gefärbte Kaseinsalben vorschreiben. Dieselben sind nicht bloſs angenehmer zu gebrauchen als gefärbte Firnisse und gewöhnliche Schminken, sie schützen auch besser, da sie sich nicht so sehr in die Follikelöffnungen verreiben, sondern als dünne Decke über der Haut erstarren.

Das Gleiche gilt für die eigentlichen Toiletteschminken. Über diesen Punkt liegen erst wenig praktische Versuche vor, die aber befriedigend ausgefallen sind und über die ich später zu berichten gedenke. Es ist ja jedem, der die mühselige Arbeit des berufsmäſsigen (Theater-) Schminkens kennt, klar, daſs es eine groſse Ersparung an Zeit und Kosten bedeuten würde, wenn diese Procedur durch das einfache Aufstreichen einer gefärbten Kaseinsalbe ersetzt werden könnte. Wir Dermatologen haben aber noch einen besonderen Grund, uns um diese Dinge mehr als

bisher zu kümmern. Dieses ist der Ruin des Teints, welcher durch das bisherige System des Schminkens herbeigeführt wird, freilich auf eine noch durchaus nicht genügend aufgeklärte Weise.

Ich habe bisher das Unguentum Caseini nur unter dem Gesichtspunkte seiner mechanischen Vorzüge betrachtet. Aber es scheint mir nach einzelnen Erfahrungen, die ich gemacht habe, nicht ausgeschlossen und unwahrscheinlich, daſs wir in Zukunft auch von einer chemischen Wirkung der Kaseinsalbe an sich zu sprechen haben werden. Das Kasein gehört zu den chemotaktisch wirksamen Körpern und könnte wohl auf die Albuminate und albuminoiden Flüssigkeiten und beweglichen Zellen der Haut einen Einfluſs üben. Ob derselbe in manchen günstigen Erfahrungen bei Ekzemen, bei Akne bereits eine Rolle spielt, möchte ich jetzt noch dahingestellt sein lassen, aber zukünftiger Untersuchung anheimgeben.

Über die Porokeratose.

(Antwort auf eine Kritik.)

Neuer Beitrag.

Von

Prof. V. Mibelli,

Direktor der dermosyphilopathischen Klinik der königl. Universität Parma.

In Bd. XVII, No. 9, 1893 *dieser Zeitschrift* habe ich unter dem Titel „Beitrag zum Studium der Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge (Porokeratose)" eine ausführliche klinische und histologische Abhandlung über einige von mir beobachtete Fälle einer Hautaffektion aus der Gruppe der speziellen Hyperkeratosen veröffentlicht, welche, wie mir schien, durch ihre besonderen Merkmale von allen anderen bis jetzt bekannten und beschriebenen Hyperkeratosen abwich.

Dieser Form, die ich als von allen anderen verwandten verschieden betrachtete, habe ich die Benennung „Porokeratose" gegeben, weil es mir schien, daſs als wichtigstes anatomisches Unterscheidungsmerkmal, das auch ihre hauptsächlichsten klinischen Attribute kennzeichnet, die Hyperkeratose der Schweiſsabzugskanäle, der Schweiſsporen war, die bei ihnen konstant gefunden wird. Wenn nun auch eine Hyperkeratose der Schweiſsporen bei einigen der in letzter Zeit behandelten Hautkrankheiten bereits erwähnt war, so war doch nirgends von einem gründlichen Studium die Rede, und ich bin deshalb bei der Besprechung meiner Fälle hauptsäch-

lich darauf ausgegangen, die kleinsten, histologischen Besonderheiten hervorzuheben. Ich glaubte daher, mit meiner Mitteilung einen neuen Beitrag zur Histopathologie liefern zu können.

Ganz kurze Zeit nach der Publikation meiner Arbeit hat uns Dr. Respighi in derselben Zeitschrift (Bd. XVIII, No. 2, 1894) unter dem Titel „Über eine noch nicht beschriebene Hyperkeratose" Auskunft erteilt über seine Untersuchungen über einige von ihm beobachtete und mit den meinigen substantiell identische Fälle.

Diese Arbeit von Dr. Respighi erschien gleichzeitig mit der meinigen auch im *Giornale ital. d. mal. vener. e. d. pelle*, Heft III, Oktober 1893. Beide hatten die Ehre, einer eingehenden Kritik durch Prof. Tommasoli in Modena[1] unterzogen zu werden. Derselbe ging in einer langen Reihe von Ausführungen, die ich hier nicht alle wiederholen kann, hauptsächlich darauf aus, darzuthun, 1. dafs die von mir und Respighi beschriebene und von mir als Porokeratose näher bezeichnete Keratodermatose gar keine neue Form sei, sondern weiter nichts als dieselbe Hautaffektion, welche vor bereits 20 Jahren von Neumann beschrieben wurde als „Dermatitis herpetiformis circumscripta"; 2. dafs diese von mir als essentielle und primitive (nicht durch entzündliche, im oberflächlichen Derma liegende entzündliche Zustände hervorgerufene) Keratodermatose vielmehr als eine autotoxische Keratodermitis (Tommasoli) betrachtet und nicht schon unter die linearen Ichthyosen, sondern neben dem wahren Lichen in die Gruppe des Pseudolichen klassificiert werden müsse.

Auf diese Einwürfe habe ich bereits ausführlich geantwortet im *Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle* (Heft I u. III, 1894). Dort konnte ich ohne grofse Schwierigkeit nachweisen, dafs die „Dermatitis herpetiformis circumscripta" Neumanns eine von der meinigen substantiell verschiedene Affektion sei, ob sie nun nach der vom Verfasser in der *Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph.* 1875, oder als Lichen planus Wilson betrachtet werde, mit dem er sie (*Arch. f. Derm. u. Syph.* 1892) identificiert hat. In der Krankheit von Neumann handelt es sich nämlich um hauptsächlich aus entzündlichen Infiltraten bestehende Efflorescenzen, welche sich in ihrem von heftigem Pruritus begleiteten Verlaufe mit Schuppen bedecken und dann nach einer relativ kurzen Zeit zurückgehen, indem sie eine starke Pigmentation zurücklassen. Bei der Porokeratose hingegen sind die Efflorescenzen niemals durch entzündliche Zustände, durch Papeln vertreten, sondern von Anfang an ausschliefslich durch umschriebene hyperkeratotische Herde, die zu ihrer Entwickelung eine sehr lange Zeit brauchen, Monate und Jahre, ohne dabei Jucken oder bedeutendere

[1] *Comment. clin. d. mal. cut. e gen. ur.* II. Jahrg. No. 1. 1894.

Desquamation hervorzurufen, und ohne jede Spur von Pigmentation verschwinden.[2]

Was ferner die Ansicht TOMMASOLIS betrifft, wonach er meine Porokeratose als eine Keratodermitis autotoxica betrachtet, so glaube ich hinlänglich nachgewiesen zu haben, dafs meine (bereits in *dieser Zeitschrift* publicierten) histologischen Untersuchungen ihm keineswegs recht geben und dafs die klinischen Gründe, welche die Ansicht unterstützen sollten, von ebenso zweifelhaftem Wert sind, wie es das weitläufige, unbestimmte klinische Bild selbst ist, das TOMMASOLI von seinen autotoxischen Keratodermiten giebt.

TOMMASOLI hatte angezeigt, dafs ich wohl gegen seine letzten Schlufsfolgerungen protestiert habe, „weil sie der Thatsache allen Wert entziehen, der mir so wichtig erscheint, nämlich der Hyperkeratose der Schweifsporen". Wenn ich aber thatsächlich gegen diese Schlufsfolgerungen protestiert habe, so geschah dies deshalb, weil sie mir in offenem Widerspruche mit den von mir ausführlich beschriebenen Thatsachen erschienen; diese Thatsachen hat nämlich TOMMASOLI nicht genau begriffen und hat sie, ohne es zu wollen, entstellt, um sie in einer Weise zu erklären, welche von der meinigen ganz verschieden ist.

Um übrigens der Hyperkeratose der Schweifsporen bei der fraglichen Hautaffektion ihre Wichtigkeit zu entziehen, genügen die äufserst flüchtigen Bemerkungen, die er darüber macht, keineswegs.

Meinerseits behaupte ich aber, dafs es nötig sei, diesen Punkt neuerdings zu betonen, um daraus einige neue Anhaltspunkte für die Pathogenese zu gewinnen; dies um so mehr, als ich an der Hand neuen Beobachtungsmaterials einige der bereits in meiner ersten Mitteilung angeführten Thatsachen zu vervollständigen und aufzuklären hoffe. Ich lade deshalb den geneigten Leser ein, mir durch die nachstehenden Abschnitte folgen zu wollen.

I.

Nachdem TOMMASOLI richtig bemerkt hatte, dafs das Aussehen der Efflorescenzen im Initialstadium der „neuen Hyperkeratose" nicht gut bekannt sei, suchte ich diese Lücke nach Möglichkeit auszufüllen.

In der That hatte ich nämlich bei keinem meiner Patienten eine wirkliche Initialform zu beobachten Gelegenheit gehabt, und so mufste ich mich denn auch auf die Wiedergabe der Aussagen derselben beschränken, indem ich sagte: Die genannten Läsionen auf dem Handrücken beginnen als kleine trockene, kegelförmige Erhabenheiten, die sich langsam in zentrifugaler Richtung vergröfsern, gleichzeitig im Zentrum einsinken

[2] Übrigens hat mir derselbe Prof. NEUMANN brieflich mitgeteilt, dafs er nicht zweifle, meine Porokeratose sei eine von seiner Dermatitis circumscripta herpetiformis oder dem Lichen planus Wilson ganz verschiedene Affektion.

und sich mit einem kleinen erhabenen Saume umgeben, der sich dann stärker entwickelt und sich in unregelmäſsiger Weise in die Peripherie vergröſsert.

Später hatte ich aber öfters Gelegenheit, denselben Patienten, Richard B., der mir die wenigen oben angeführten Angaben geliefert hatte, in aller Muſse zu untersuchen; es war mir möglich, neue Daten zu sammeln, die mir zur Bestätigung und Ergänzung des bereits Gesagten erwähnenswert scheinen.

Gegenwärtiger Status des Patienten Richard B. (29. Januar 1894). Die keratotischen Efflorescenzen, welche im vergangenen Jahre bemerkt wurden, bestehen immer noch und sind, scheinbar wenigstens, unverändert, mit Ausnahme des schmalen Randes, welcher die groſse, landkartenartige Fläche am rechten Vorderarm umgrenzt und welcher bereits letztes Jahr zu verschwinden neigte, so daſs er jetzt in groſser Ausdehnung beinahe zur Unkenntlichkeit reduciert ist.

Am Ulnarrande der linken Hand befindet sich eine Narbe, der Stelle entsprechend, wo wir vergangenes Jahr eine warzenförmige Efflorescenz exstirpierten; neben der Narbe selbst befindet sich eine seit ca. sechs Monaten neu entstandene keratotische Efflorescenz von derselben Beschaffenheit, wie die früheren, wenn auch noch etwas klein und nicht mehr wie 3 mm im Durchmesser zählende.

Auf der Dorsalfläche der linken Hand, über dem Radiokarpalgelenke, sieht man eine Bildung kleinster Dimension, welche dem Patienten selbst besonders aufgefallen ist und von der er angiebt, daſs er jede neue Efflorescenz in dieser Gestalt habe anfangen sehen. Wir können dieselbe als Initialefflorescenz bezeichnen. Sie besteht in einer kleinen schmutzigbraunen Erhabenheit, in Gestalt einer cylindro-konischen Spitze, von circa einem halben Millimeter Durchmesser an der Basis, zugespitzt, trocken und hart anzufühlen, etwa wie ein kleiner horniger, in die Haut eingesteckter oder aus einer natürlichen Öffnung derselben hervorragender Stachel. Die kleine Erhabenheit entsteht auf sonst gesunder Haut, aus dem Zentrum einer der rautenförmigen Figuren, die aus der Kreuzung der normalen, in jener Region besonders ausgebildeten Hautfurchen entstehen.

Schon wegen dieses letzteren Umstandes macht es den Anschein, als ob die Prominenz in einen Drüsenausführungsgang viel eher als in eine Follikelmündung eingeteilt wäre; ganz besonders darf dies aber deshalb angenommen werden, weil der Hornkegel, nachdem man ihn herausbefördert und in einer Kaliumlösung hat macerieren lassen, sich ausschlieſslich als aus verhornten Zellen ohne Spur eines Haares zusammengesetzt erweist. Nach der Entfernung der kleinen hornigen Erhabenheit bleibt an der betreffenden Hautstelle eine trichterförmige Öffnung zurück mit

scharfem Rande und trockenen Wandungen von ebenfalls hornigem Aussehen.

In der Nähe der ebenerwähnten punktförmigen Initialefflorescenz befindet sich eine andere, welche ebenfalls frisch entstanden, aber im Wachstum etwas weiter vorgeschritten ist. Es ist dies eine ganz kleine scheibenförmige Plaque, mit ziemlich regelmäfsigen Grenzen, von kaum 2 mm Durchmesser; ihre Farbe unterscheidet sich von derjenigen der Umgebung nicht; sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung über der Hautoberfläche erhaben, in ihrer Peripherie scharf begrenzt durch einen dünnen Saum und trägt im Zentrum eine punktförmige, bräunliche, fast schwarze Erhabenheit, die sich von der oben erwähnten Initialefflorescenz in keiner Weise unterscheidet. Auch diese scheibenförmige Bildung ist trocken und rauh anzufühlen, von keratoidem Aussehen.

Am Vorderarme, und zwar stets linkerseits, in der Nähe des Radialpulses, existiert eine dritte Efflorescenz noch frischen Datums, die erst seit circa zwei Monaten zu bestehen scheint. Sie hat einen Durchmesser von 3 mm und trägt keine Erhabenheit in der Mitte; ihr horniger Saum ist stärker entwickelt, als bei der vorigen.

In der Umgebung sowohl dieser, als der anderen Efflorescenzen läfst sich nicht die geringste Spur von Entzündung oder auch blofs von Hyperämie nachweisen.

Der Patient, ein intelligenter Mann, der seine Hautveränderungen fleifsig beobachtet, versichert des bestimmtesten:

1. Dafs das Auftreten neuer Efflorescenzen niemals und an keiner der befallenen Stellen von irgend einem abnormen Gefühl von Wärme, Jucken oder Schmerz begleitet war;

2. dafs er niemals irgendwelche Rötung oder Schwellung der Haut als Vorboten neuer Efflorescenzen gesehen;

3. dafs er öfters eine ganz kleine punktförmige Erhabenheit von der Beschaffenheit der oben beschriebenen habe auftreten bemerkt, und zwar an Stellen, wo sich später eine typische, scheibenförmige Efflorescenz entwickelt hat;

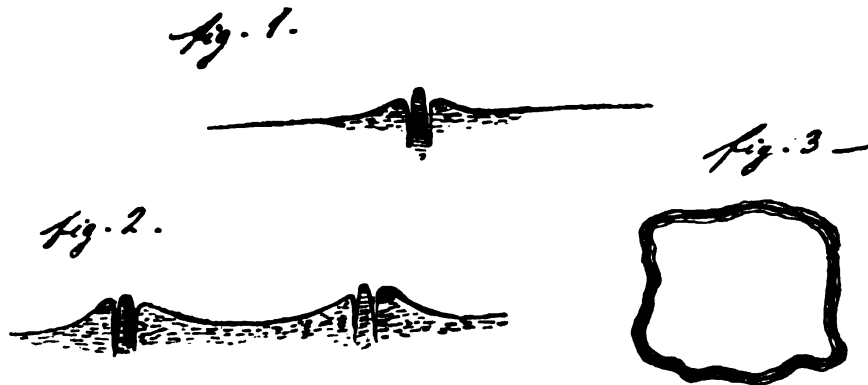
4. dafs er stets, wenn sich irgendwo eines dieser kleinen Pünktchen gezeigt, von diesem aus eine der bereits bestehenden, weiter entwickelten, ähnliche Bildung sich habe ausbilden sehen.

Status vom 12. März 1894: Als ich 1½ Monate später den Kranken wiedersah, fand ich, dafs sich die Initialefflorescenz, die ich beim vorhergehenden Besuche gesehen hatte, in eine scheibenförmige Plaque verwandelt hatte, von kaum 1 mm Durchmesser, welche aber, bei Betrachtung mit der Lupe, dieselbe Beschaffenheit, wie alle anderen, weiter entwickelten, aufweist. Diese ganz kleine Efflorescenz haben wir behufs histologischer Untersuchung excidiert, ebenso auch die andere, gröfsere

am linken Vorderarme in der Nähe des Pulses; beide wurden in absolutem Alkohol fixiert.

Ich übergehe hier eine Reihe anderer, minder wichtiger Beobachtungen, die ich bei späteren Besuchen an diesen oder den anderen früher untersuchten Patienten gemacht habe; doch kann ich nicht umhin, auf einige andere Punkte von neuem und mit mehr Nachdruck hinzuweisen, über die ich mich in meiner ersten Mitteilung nicht hinlänglich hatte verbreiten können. Dieselben sind, kurz angeführt, folgende:

Die Elementarläsionen oder Efflorescenzen der Hautaffektion, die ich provisorisch und der Kürze halber Porokeratose benannt habe, entstehen und entwickeln sich auf scheinbar gesunder Haut, an welcher sich nicht die geringste Spur eines entzündlichen Prozesses erkennen läfst.



Dieselben Efflorescenzen bestehen in ihrem Anfangsstadium in einer ganz kleinen trockenen, punktförmigen Erhabenheit, die in Wirklichkeit nichts anderes darstellt, als einen kleinen hornigen Pfropf, der aus einem Drüsenausführungsgange herausragt.

Die Ränder der Öffnung, welche die hornige Bildung einfafst, verhornen ebenfalls und erheben sich beim langsamen Wachstum der Initialefflorescenz derart, dafs sie das erste Rudiment des Saumes des zentralen Pfropfes darstellen. (S. Fig. 1.)

Die fernere Ausdehnung der Efflorescenz zu scheibenförmigen Plaques kommt zu stande durch Breiterwerden der primitiven Öffnung und durch das vermehrte Wachstum ihrer Ränder, die sich zu einem kleinen, scharf ausgeprägten Ringe ausbilden. Der zentrale Pfropf erleidet keinerlei Vergröfserung und fällt meist von selbst weg oder wird zufällig abgestreift. In jedem Falle verbreitert sich die den Pfropf umfassende trichterförmige Öffnung, indem sie eine Vertiefung bildet, die sich dann in eine kleine scheibenförmige Plaque verwandelt und in der Peripherie den sich weiter entwickelnden kleinen Ring trägt.

Kaum hat die kleine Plaque einen Durchmesser von 1 mm erreicht,

so hat auch schon dieser periphere Ring die charakteristische Form jener Bildung angenommen, die ich Wall (arginello) nannte, d. h. eine kegelstumpfartige Erhabenheit, welche senkrecht durch einen ihre Spitze überragenden hornigen Stift durchbohrt wird. So geschieht es, daſs die Efflorescenzen aus ihrer primitiven Gestalt einer einfachen punktförmigen Erhabenheit in diejenige einer scheibenförmigen Plaque übergehen. Mag ihr Durchmesser 1 mm nicht übertreffen oder aber 2 — 3 cm erreichen, immer zeigen sie auf senkrechten Schnitten die charakteristische Form, welche in Fig. 2 abgebildet ist; Fig. 3 stellt den Wall von oben gesehen dar (Horizontalschnitt).

Es ist darum klar, daſs mit der Vergröſserung der primitiven punktförmigen Erhabenheit zur münzenförmigen Scheibe dieselbe in ihren Grundzügen unverändert bleibt: hatte man zuerst einen hornigen, im keratotischen Drüsenausführungsgange eingekeilten Pfropf, so hat man jetzt, bei vorgeschrittenerem Wachstume, eine kreisförmige Lamelle in Gestalt eines in einer wallartigen Erhabenheit eingeführten Ringes, an welchen eine ganze Reihe ebenfalls veränderter Knäueldrüsenausführungsgänge anstoſsen.

Was nun die zentrale Partie der Plaque anbetrifft, d. h. der vom Walle umschlossene Raum, so kann derselbe verschiedene Gestalten annehmen: bald ist er glatt und weich und zeigt keine Spur von Hyperkeratose; bald ist er mehr oder weniger rauh, trocken, hart, uneben, deutlich hyperkeratotisch; bald trägt er stellenweise hornartige Erhabenheiten, ähnlich dem primären „Pfropf", welcher den Beginn einer jeden Efflorescenz bildet; bald endlich ist bei den Efflorescenzen, welche mehr nach der Höhe, als nach der Breite ausgebildet sind, die zentrale Partie der Spitze derart beschaffen, daſs sie ein warzenähnliches Aussehen bekommen.

Nach diesen rein morphologischen Angaben möchte ich noch bezüglich des zentrifugalen Wachstums der Efflorescenzen beifügen, daſs dieses Wachstum gewöhnlich ziemlich beschränkt bleibt, und daſs die Efflorescenzen, wenn sie einmal einen Durchmesser von 1,0—1,5 cm erreicht haben, jahrelang unverändert bleiben können.

Ein anderer Umstand verdient endlich noch erwähnt zu werden, nämlich der, daſs bei den einzelnen Plaques im allgemeinen die Hyperkeratose am meisten in denjenigen Hautregionen entwickelt ist, welche der Reibung besonders ausgesetzt sind, so an der Dorsalfläche der Finger, zumal an den Gelenken. Diese Hyperkeratose ist dagegen ziemlich wenig ausgesprochen an weniger ausgesetzten Partien und ganz gering, nur auf einen dünnen peripheren Wall beschränkt, an den Plaques, die sich ausnahmsweise auf der Beugefläche des Vorderarmes entwickeln. Dies erkennt man am besten an der groſsen landkartenähnlichen Plaque beim

Patienten Richard B., wo der Wall am stärksten entwickelt ist, unten auf dem Handrücken und oben über dem Olekranon.

Soweit der klinische Teil. Die histologischen Untersuchungen des neuen Materials (frische Efflorescenzen) haben mir eine angenehme Bestätigung meiner früheren Mitteilungen geliefert; mir dienen sie zur Unterstützung der Angaben, die ich in meiner ersten Arbeit entwickelt habe.

Eines der neulich untersuchten Hautstücke enthielt eine seit circa drei Monaten entstandene, am Radialrande des Vorderarmes in der Nähe des Pulses gelegene Plaque; dieselbe war sowohl nach der Höhe, als nach der Breite nur wenig entwickelt (3 mm Durchmesser), so daſs es schien, als ob sie bloſs aus einer einfachen ringförmigen Erhabenheit bestehe, bei typisch ausgebildetem peripheren Walle.

In der zentralen Partie der Plaques fand ich bloſs geringfügige und begrenzte Veränderungen; dort beschränkt sich nämlich alles auf eine ganz leichte Verdickung des Stratum corneum, mit geringer Hypertrophie des Rete Malpighii, dessen Fortsätze zahlreicher, näher aneinandergerückt und zum Teil etwas verlängert sind; dies alles, wohl verstanden, ganz schwach ausgeprägt. An beiden Punkten eines jeden Präparates aber, welche dem senkrechten Schnitte des erhabenen Ringes entsprechen, findet man auch in diesem Falle alle jene Thatsachen deutlich ausgesprochen die ich früher beschrieben und Aufschluſs geben über die intime Struktur dieses Walles.

Auch in diesem Falle entspricht dem senkrechten Schnitte durch den Wall ein enormer malpighischer Zapfen, welcher von einer Art hornigen Pfropfens ausgefüllt ist, der bis auf die untersten Reihen der Retezellen dringt und die freie Oberfläche in Gestalt eines mehr oder weniger langen Federbusches überragt. Auch in diesem Falle läſst sich erkennen, daſs sowohl das Ende des groſsen Retezapfens, als der Hornpfropfen, der ihn durchzieht, einem Knäueldrüsengange, in dessen dermalem Abschnitte, entspricht. Auch in diesem Falle sieht man ganz deutlich in einigen Präparaten, daſs der Hornpfropfen selbst einen intraepidermidalen, schwer veränderten Knäueldrüsengang darstellt.

Desgleichen habe ich in der anderen, ganz kleinen und noch frischeren Efflorescenz (wovon Serienschnitte gemacht wurden), dieselben charakteristischen Veränderungen beobachten können. Der ganz kleine, vom Walle umgrenzte Raum ist hier aus einem Stratum corneum zusammengesetzt, das in viel höherem Grade, als im obigen Falle verdickt ist. Doch weist der Wall selbst, wenn er auch nur einen so kleinen Kreis beschreibt, in den Schnitten dieselbe Struktur auf, die ich bereits in so vielen anderen Fällen bemerkt habe, und worauf ich nicht zurückzukommen brauche.

Auch fand ich in den neuen Präparaten eine reiche Infiltration lymphoider Zellen in den oberflächlichen Schichten der Cutis, und zwar

in unmittelbarer Nähe des peripheren Walles der Efflorescenzen; stellenweise spärliche Infiltration in der Umgebung der Gefäfse, zumal der Papillen. Ferner habe ich bemerkt, dafs sich zu beiden Seiten des grofsen Zapfens, welcher den Grund des Walles bildet, zwei Papillen befinden, welche länger sind, als die benachbarten; andererseits habe ich aber nachweisen können, dafs der malpighische Körper in der ganzen Ausdehnung der Efflorescenz proliferiert und zu beiden Seiten des obenerwähnten grofsen Zapfens sekundäre Ausläufer aussendet, welche an einen ähnlichen Zustand bei der Psorospermosis follicularis vegetans Dariers erinnern.

Ohne mich deshalb in der streitigen Frage vom Vorstadium oder den entzündlichen Zuständen bei der Entwickelung der Hyperkeratose weiter zu verbreiten, glaube ich genügend Material zu besitzen, um behaupten zu dürfen, dafs auch in den neuen Präparaten die wenigen im Derma beobachteten Veränderungen sehr wohl als sekundäre Erscheinungen taxiert werden können.

Was nun den Hauptpunkt anbetrifft, d. h. die Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge, von der Tommasoli glaubt, dafs ich ihre Wichtigkeit übertrieben habe, so kann ich ebenfalls behaupten, dafs die neuen Präparate frischer Formen mit den älteren übereinstimmen und die Richtigkeit meiner diesbezüglichen früheren Angaben darlegen.

Da vom klinischen Standpunkte aus der periphere Wall der Efflorescenzen dieser seltsamen Keratodermatose den am meisten auffallenden und charakteristischen Teil bildet, so ist auch vom histologischen Standpunkte aus diese Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge der bemerkenswerteste und bedeutungsvollste Umstand, indem er stets am peripheren Walle der Efflorescenzen angetroffen wird und die Art der Bildung und der Zusammensetzung des Walles selbst erklärt.

Übrigens wüfste ich nicht, aus welchem Grunde die Idee von einer Hautkrankheit, die hauptsächlich in einer Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge bestehen soll, befremden müfste, da man doch seit langer Zeit andere Hautaffektionen als Krankheiten für sich betrachtet hat, welche sich durch eine analoge Veränderung der Follikel oder des Nagelbettes kennzeichnen, wie z. B. die Keratosis pilaris von Brocq, die Keratosis follicularis von White, die Hyperkeratosis subungualis Hebras etc.

II.

Tommasoli setzt, und dafür schulde ich ihm Dank, die Richtigkeit meiner Beobachtungen nicht in Zweifel und ist auch geneigt, das Beiwort porokeratotisch zur Bezeichnung einer Krankheitsspezies anzunehmen, welche für ihn ein Pseudolichen ist. Doch erklärt er, dafs diese Bezeichnung ganz überflüssig ist. Ich mache mir nun nicht viel aus Namen,

weshalb mich die Sache nicht gerade schmerzlich berührt, doch fühle ich mich zu einer Entgegnung veranlaſst, wenn er erklärt, nicht viel Gewicht darauf zu legen, welchen Zustand das Wort allenfalls bezeichnen könnte, „indem es" (dies sind seine Worte) „mehrere Keratodermitiden gebe, bei denen man keratotische Veränderungen finde, welche auf die Ausmündungen der Drüsenkanäle, speziell der Knäueldrüsen, lokalisiert sind, und daſs, wenn diese Veränderungen in der Keratodermitis, die wir gegenwärtig besprechen, ziemlich bedeutendere sind, als bei den übrigen Lichenvarietäten, dies an der weniger langen Dauer der Affektion liegen dürfte."

Nun sind meine neuen mikroskopischen Untersuchungen frischer Efflorescenzen, da sie keineswegs von denjenigen älterer Präparate abweichen, wie mir scheint, bestens geeignet, den letzten Zweifel aus dem Geiste meines Partners zu bannen, daſs nämlich die besondere Entwickelung der Porokeratose in dem Umstande ihre Entstehung gefunden, daſs ich das erste Mal ältere Läsionen untersucht hätte. Was aber den anderen Punkt betrifft, als ob ich eine Veränderung, die vielen anderen Keratodermitiden gemein ist, als charakteristisch für eine bestimmte Form ausgegeben hätte, so muſs ich noch einige Worte auf die Darlegung des wirklichen Thatbestandes in dieser Beziehung verwenden.

Ich gebe gerne zu, daſs in meiner ersten Mitteilung eine vollständige bibliographische Übersicht über die Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge sehr wohl am Platze gewesen wäre. Auch hätte sich Tommasoli selbst bei der Abfassung seiner Kritik sehr verdienstvoll hervorgethan, wenn er diese Lücke ausgefüllt hätte, zumal vor der meinigen keine Spezialarbeiten über diesen Gegenstand bestehen und es keine geringe Arbeit ist, die wenigen zerstreuten Fragmente zu sammeln. Zu dieser Bemerkung veranlaſst mich der Umstand, daſs es mir bis heute nicht gelang, auſser den von mir bereits angeführten Fällen von Besnier, Hallopeau, Brocq andere Beispiele von Keratodermitis zu finden, wo von einer keratotischen Läsion die Rede ist, die speziell auf die Knäueldrüsenausführungsgänge lokalisiert wäre; für ihre Mitteilung wäre ich nun Tommasoli, der ihrer mehrere kennt, sehr dankbar gewesen.

Indem ich die Zusammenstellung einer bibliographischen Übersicht, welche übrigens viel Zeit beanspruchen würde, auf eine günstigere Gelegenheit verspare, will ich mich für den Augenblick damit begnügen, neue Vergleichungen zwischen meiner „Porokeratose" und einigen anderen auf die Follikel lokalisierte, keratotische Hautaffektionen aufzustellen. Dazu drängt mich auſserdem noch besonders eine Beobachtung des Prof. Maiocchi. Dieser erklärte mir öfters, daſs er nach Einsichtnahme meiner Präparate überzeugt sei, als rein glanduläre Hyperkeratosen gewisse Veränderungen betrachten zu müssen, die er bis jetzt als folli-

kuläre Hyperkeratosen angesehen und als solche in seinen Vorlesungen über Morphologie der Haut beschrieben hatte.

Ich werde demnach eine kurze Übersicht geben über das, was geschrieben worden ist über die Pityriasis rubra pilaris (Devergie) und die Psorospermosis vegetans (Darier), Affektionen, welche mit der Keratosis pilaris (Brocq) eine natürliche gut definierte Gruppe bilden, die man, wie Blaschko richtig bemerkt, wohl die follikulären Keratosen oder Porokeratosen nennen könnte.[3]

Unter den drei Formen der Gruppe ist die Keratosis pilaris Brocqs diejenige, welche am schärfsten von meiner Porokeratose getrennt ist, weil bei jener die ganze Veränderung in den Haarfollikeln und dem Haare selbst liegt, und, soviel ich weifs, hat noch niemand Zweifel darüber geäufsert, ob nicht auch die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen beteiligt seien.

Auch die Pityriasis rubra pilaris Devergie wird von den Beobachtern, welche sie in letzter Zeit studiert haben, als exquisit piläre Hautaffektion hingestellt. Doch hat Jacquet, der zuerst ein genaues histologisches Bild derselben entworfen, in einigen seiner Präparate eine Ansammlung von Hornmassen über einigen Schweifsporen gesehen, in Gestalt von kleinen Kegeln, die aus deutlich kernhaltigen Zellen bestehen und deren Basis einem verdickten Stratum lucidum entsprach.[4] Etwas Ähnliches scheinen Galewsky und Neumann gefunden zu haben. Nach Galewsky ragt nämlich der Hornkegel, der bei der Pityriasis rubra pilaris in eine jede typische Efflorescenz eingekeilt erscheint, fast ausschliefslich aus den Talgdrüsen und Haarfollikeln und nur ausnahmsweise aus den Knäueldrüsenkanälen hervor.[5] Nach Neumann herrscht die Hyperkeratose und Exfoliation in den Haarbalgtrichtern vor, doch komme es auch vor, dafs die Ausmündungen der Knäueldrüsenkanäle ausgeweitet und mit hornigen Massen angefüllt sind, ohne dafs jedoch die Knäueldrüsen selbst irgend etwas Abnormes zeigten.[6]

Im Vertrauen auf die Angaben dieser drei Beobachter müssen wir festhalten, dafs der Zustand der Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge auch bei der Krankheit von Devergie gefunden wird. Andererseits ist es klar, dafs die keratophore Läsion hier nicht speziell auf die Knäuelgänge lokalisiert und es auch nicht in allen Fällen ist. Schliefslich sprechen weder Audry[7] noch Hallopeau davon, und alle Autoren welche

---

[3] Verhandl. der deutsch. dermatol. Gesell. Kongrefs zu Leipzig. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1892. Eränzungsheft I. pag. 234.

[4] Besnier, Du pityriasis rubra pilaire. *Ann. de derm. et de syph.* 1889. No. 6.

[5] Galewsky, Über Pityriaris rubra pilaris. Verhandl. der deutschen dermatol. Gesell. Kongrefs in Leipzig. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1892. Ergänzungsheft. I. pag. 228.

[6] Neumann, Über Lichen ruber acuminatus, planus und Pityriasis pilaris. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1892. Heft 1. pag. 17.

[7] Audry, Étude sur la pityriasis rubra pilaire. *Gaz. hebdom.* 1893. No. 1.

den Gegenstand auch auf Grund eigener Beobachtungen behandelten, haben übereinstimmend die Pityriasis rubra pilaris so aufgefafst, wie Besnier im Jahre 1889, d. h. als eine exquisit piläre und follikuläre Affektion, die in einer Entzündung, Hyperkeratose und nachfolgender Keratolyse des Follikels besteht. Es ist ebenfalls bekannt, wie Hallopeau die Affektion in einer „viciation de tout l'appareil pilo-sébacé" bestehen läfst,[8] indem er sie einfach auf eine Störung in der Bildung und Exkretion der Fettsubstanzen zurückführt.[9]

Als viel geeigneter für unseren Fall kann zum Vergleiche das dritte Glied der Gruppe der follikulären Keratosen angeführt werden, nämlich die Psorospermosis follicularis oder Dariersche Krankheit; zur Annäherung derselben an meine Porokeratose wurde ich durch die neuliche Arbeit von Pawloff[10] und die interessante Mitteilung von Marianelli bewogen, die der ersteren so rasch folgte.[11]

Auch Darier beschreibt in seiner ersten Mitteilung von 1889[12] die bei der Psorospermose gefundenen Veränderungen, und führt als charakteristisch das Vorkommen eines hornigen Pfropfens, der im Zentrum einer jeden Efflorescenz wie eingekeilt erscheint, an; dieser Pfropfen besitzt nach Dariers Angaben ein dichteres und homogeneres Gefüge als das benachbarte Stratum corneum; mit Pikrokarmin nimmt es eine gelbliche, ins Orange spielende, mit Osmiumsäure eine grauschwarze Färbung an; mit Hämatoxylin und Alaunkarmin treten zahlreiche Kerne hervor. Man würde demnach glauben, dafs sie aus einem von der gewöhnlichen Hornsubstanz verschiedenen Stoffe zusammengesetzt sei.

Es läfst sich leicht erkennen, dafs Darier mit dieser kurzen Beschreibung ganz dieselbe Sache behandelt, die ich in meiner Porokeratose entwickelt habe. Während er von einem follikulären Pfropfen spricht, der konstant in der trichterförmigen Ausweitung des Haarfollikels eingekeilt ist, habe ich eine ähnliche Bildung beschrieben, die aber stets im epidermalen Verlaufe der Knäueldrüsen eingefügt ist. Nur aus einer ganz flüchtigen Andeutung, die mir, ich gestehe es offen, entgangen war, erfahren wir durch denselben Darier, dafs man hie und da in der Nähe dieses befallenen Follikels eine hornartige Masse findet, welcher der

---

[8] Hallopeau, Pityriasis rubra pilaris. *Ann. de derm. et de syph.* No. 4. pag. 342. 1889.

[9] Hallopeau. *Ann. de derm. et de syph.* 1892. No. 7. pag. 825.

[10] Pawloff Zur Frage der sog. Psorospermose folliculaire végétante. *Arch. f. Derm u Syph.* 1893. Ergänzungsheft II.

[11] Marianelli. Contributo allo studio della cheratosi folliculare (Psorospermosi folliculare di Darier). *Comment. clin. delle mal. cut. e genito-urin.* 1893. Jahrg. I. Ser II Heft 8—10.

[12] Darier, De la psorospermose folliculaire végétante. *Ann. de derm. et de syph.* 1889. No. 7.

Mündung einer Schweifsdrüse oder einfach dem oberen Abschnitte eines etwas breiten interpapillaren Zapfens entspricht.[13]

Es scheint nicht, als ob dieselben Thatsachen LUSTGARTEN aufgefallen seien, indem derselbe bei der Beschreibung jener von DARIER angeführten hornigen Bildungen diese scharf in solche unterscheidet, welche aus einem gewöhnlichen malpighischen Zapfen (rete-cone plug) bestehen und in solche, welche in einem Haarfollikel (follicle-plug) stecken. Doch teilt er nichts Ähnliches mit von den Knäueldrüsen.[14] Ebensowenig darf man behaupten, dafs BUZZI und MIETHKE genau die von mir beschriebene Veränderung meinen, wenn sie sagen, „öfters gefunden zu haben, dafs der Ausführungsgang einzelner Knäueldrüsen, nach seinem Verlaufe durch die Schichten des Rete Malpighii, sich im basalen Teile der Hornschicht zu einer weiten Cyste ausdehnte, die mit einer granulösen Masse erfüllt ist und keinen Ausführungsgang durch die Hornschicht hindurch aufweist, während die übrigen Teile der Knäueldrüse normal sind."[15]

Weder KRÖSING[16] ferner, noch MOUREK[17] reden davon. Eine flüchtige Andeutung findet man bei C. BOECK, wo er sagt: „Die Schweifsdrüsen mit ihren Ausführungsgängen wurden in der Regel normal befunden; aber mitunter scheint doch auch die Schweifsdrüsenmündung speziell zur Bildung der Hornzapfen Veranlassung zu geben."[18] Auch FABRY thut der Thatsache Erwähnung, obgleich er erklärt, nicht ganz von dem ursächlichen Zusammenhange der Schweifsporen mit der Bildung der wohlbekannten Hornzapfen überzeugt zu sein.[19]

In der letzten Arbeit von PAWLOFF[20] findet man deutlicher als in jeder anderen der bereits erwähnten eine Beschreibung der Hyperkeratose der Knäueldrüsengänge. Es ist auch aus Fig. I von Tafel IV der vorliegenden Arbeit klar, dafs es sich um eine mit der meinigen sehr ähnlichen Affektion handelt. „Auf senkrechten Schnitten eines kleinen Knötchens dieser Psorospermose," sagt PAWLOFF, „bemerkt man eine stark verdickte Hornschicht; im Zentrum des Knotens ist die Verdickung sowohl nach der Höhe, als nach der Tiefe so beträchtlich und beinahe plötzlich,

---

[13] DARIER, loc. cit. pag. 101 u. 102.

[14] LUSTGARTEN, On psorospermosis folliculaire. *Journ. of cut. dis.* Jan. 1891.

[15] BUZZI und MIETHKE, Über Dariersche Dermatose. *Monatsh. f. prakt. Derm.* 1891. XII. Bd. Heft 1—2.

[16] KRÖSING, Beiträge zur Kenntnis der Darierschen Dermatose. Ib. 1892. XV. Bd. Heft 10.

[17] MOUREK, Ein Beitrag zur Lehre von der Dermatose DARIERS. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1894. Bd. XXVII. Heft 3.

[18] BOECK, Vier Fälle von Darierscher Krankheit. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1891. Heft 6. S. 857. (C. BOECK erwähnte auch das Vorkommen schwarzer Punkte an der Oberfläche der Efflorescenzen, wie dies bereits BUZZI, MIETHKE und ZELENEFF (*Brit. med. Journ.* 1891, S. 267) gethan.

[19] FABRY, Über Psorospermien bei Hautkrankheiten. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1894. Bd. XXVI. Heft 3 S. 387.

[20] PAWLOFF, loc. cit. S. 211.

dafs man den Eindruck von einem hornigen Pfropfen erhält, der in die Haut eingetrieben worden ist. In einigen Knötchen unterscheidet sich dieser Pfropfen nicht von der angrenzenden Hornschicht, wohl aber in anderen. Der zentrale Teil des Zapfens färbt sich nämlich öfters mit Hämatoxylin und Pikrokarmin, und in dieser gefärbten Masse erkennt man eine granulöse Struktur. Die Veränderung betrifft meist den Haartrichter, nicht selten aber auch die Mündung der Knäueldrüsengänge und wohl auch den Zwischenraum zwischen zwei verlängerten Retezapfen."

Daraus geht hervor, dafs PAWLOFF nicht selten, BOECK und DARIER zuweilen diese keratophore Veränderung der Knäueldrüsengänge, die sich in der Bildung hornartiger Zapfen kundgiebt, beobachtet haben. Andere haben nichts Ähnliches gesehen; andere wieder wollen nichts wissen von einem ursächlichen Zusammenhange zwischen den Knäueldrüsengängen und der Bildung genannter Zapfen; BUZZI, BOECK und KRÖSING bestreiten das Vorhandensein der keratotischen Veränderungen in den Follikelmündungen, was DARIER und WHITE[21] zuerst angenommen hatten und was heute noch PAWLOFF und MARIANELLI anzunehmen scheinen; keiner aber hat, soviel ich weifs, die Behauptung aufgestellt, dafs in dieser Affektion die Hyperkeratose in den Knäueldrüsengängen vorherrsche. Dieselbe befindet sich demnach auch nicht unter der Zahl der verschiedenen von TOMMASOLI angegebenen Fälle.

Das schönste Beispiel von Hyperkeratose mit spezieller Lokalisation auf die Mündungen der Knäueldrüsen, das ich kenne, ist jener Fall von MARIANELLI, den TOMMASOLI mir zuschreibt und den ich nicht erwähnt hatte, weil er nach meiner Arbeit veröffentlicht wurde. In seiner Mitteilung giebt nämlich MARIANELLI an, dafs er in Präparaten von ichthyotischer Haut histologische Veränderungen gefunden habe, welche mit denjenigen bei einem Falle von DARIERscher Psorospermose fast vollständig übereinstimmten, mit dem Unterschiede jedoch, dafs im Falle von Ichthyose (Ichthyosis mit Erscheinungen von Hystricimus) die hornigen Dörnchen nicht nur die Eingänge der Haarbälge, sondern viel häufiger noch die Mündungen der Knäueldrüsen einnahmen.[22]

Dieser Fall ist offenbar in verschiedener Hinsicht wichtig; um ihn jedoch richtig zu verstehen und zu schätzen, mufs Rücksicht genommen werden auf das, worauf der Verfasser selbst hinweist, und was ich an einem mir freundlichst zugesandten Präparate selbst habe nachweisen können: dafs es sich nämlich hier um einen enormen Hornzapfen handelt, der sich in einem Knäueldrüsenkanal gebildet, welcher gewaltige Dimen-

---

[21] WHITE, A case of Keratosis (Ichthyosis) follic. *Journ. of cut. and gen.-urin. dis.* June 1889.

[22] MARIANELLI, loc. cit. pag. 19.

sionen angenommen hat und das Corpus malpighianum komprimiert und seitlich und nach der Tiefe kuppelartig verdrängt. Ohne das Vorhandensein eines Knäueldrüsenkanals, der von der Cutis nach der unteren Fläche der Kuppel zieht, würde man den Ursprung der Hornmasse gar nicht erkennen können, zumal in derselben keine Spur eines Knäueldrüsenganges erkenntlich ist.

Offenbar liegt hierin ein gewisser Unterschied von dem, was bei meiner Porokeratose beobachtet wird, und zwar ein Unterschied, den gewiſs TOMMASOLI mit der längsten Dauer der Krankheit in meinen Fällen kaum wird erklären können, weil bei den an Ichthyose leidenden Jünglingen MARIANELLIS diese Dauer eine noch beträchtlichere war.

Noch bedeutendere Unterschiede entdeckte ich in jenem höchst eigentümlichen Falle von Ichthyosis mit Hystricismus, den GIOVANNINI[23] neulich veröffentlicht hat, und wo die Grundveränderung in einer Hypertrophie der Knäueldrüsen durch Verlängerung des Knäuels und besonders der eigentlichen Knäueldrüsengänge bestand, welche in ihrem intradermalen Abschnitte enorm verdickt waren, sowohl infolge von Verdickung der Wandungen, als von Zunahme ihres Lumens. Hier handelte es sich nicht um ein ähnliches Verhältnis, wie in den Fällen von MARIANELLI, nämlich um hornige Zapfen oder Stifte, welche den obersten, dilatierten Teil der Knäueldrüsenkanäle ausfüllten; aber in der unmittelbaren Nähe der hypertrophierten Gänge bemerkte man eine beträchtliche Verdickung der Epidermis; verdickt waren ferner Stratum granulosum und lucidum, aufs höchste verdickt die eigentliche Hornschicht, welche auf der Hautoberfläche leicht erkenntliche Massen bildete, deren Zellen das Aussehen von Zellen des Stratum corneum des Handtellers annahmen.

Aus allen diesen Betrachtungen glaube ich den Schluſs ziehen zu dürfen, daſs man in der Gruppe der Keratosis follicularis (BLASCHKO), sowie in gewissen Fällen von ichthyosisähnlichen Dermatosen, welche dem noch unentwirrten Knäuel des sog. „Hystricismus" angehören, Thatsachen nachweisen kann, welche den Ausdruck jenes hyperkeratotischen Prozesses bilden, dem ich ein besonderes Studium widmen zu müssen glaubte.

Nicht weniger klar ist ferner, daſs gerade bei der Darierschen Krankheit, wo sie am häufigsten beobachtet wurde, die keratotische Veränderung der Knäueldrüsengänge als ein accessorischer, sekundärer Zustand betrachtet werden muſs, indem die Affektion hauptsächlich eine follikuläre Keratose bleibt. Was nun die Formen von Ichthyosis mit Hystricismus betrifft, wo die Hyperkeratose gewöhnlich nicht einen bestimmten histo-

[23] GIOVANNINI, Über einen Fall von Ichthyosis mit Hypertrophie der Schweiſsdrüsen. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1894. Bd. XXVII. Heft I. — *Giorn. della R. Accad. med. di Torino.* 1893. Fasc. 8—12.

logischen Prädilektionssitz hat, so hat mich der Umstand, daſs die wenigen bekannten, von auf die Schweiſsporen lokalisierten Fälle (von Marianelli, Giovannini, Hallopeau etc.) dieser Kategorie angehören, nur in meiner Ansicht zu bestärken vermocht, daſs man sich nach dieser Richtung (der Ichthyosis im weiteren Sinne) wenden müsse, um auch für die Fälle aus meiner Beobachtung die passendste Stelle in der dermatologischen Klassifikation zu finden.

Dennoch unterscheiden sich diese meine Fälle, zumal durch ihre klinischen Merkmale, von allen anderen bereits bekannten Keratodermatosen derselben Kategorie. Ich bestehe deshalb, zum Schlusse, auf meinem Glauben, daſs es nicht ungerechtfertigt war, dieselben, wie ich dies gethan, aus einem bedauernswerten Gewirr vager Dinge zu trennen, und zwar auf Grund jener pathologisch-anatomischen Merkmale der Porokeratose, welche in diesen Fällen eine besondere Wichtigkeit erlangen mit Bezug auf ihre auffallendsten klinischen Besonderheiten.

III.

Wenn ich aber bei meiner Verteidigung gegen die Einwürfe und Bemerkungen meines geehrten Gegners, vielleicht in übertriebener Weise, nachzuweisen gesucht habe, daſs meine Porokeratose sowohl vom klinischen, als vom histologischen Standpunkte aus, ganz und gar nicht zu verwechseln sei mit anderen ähnlichen Affektionen, so habe ich andererseits nicht unterlassen, auf die Analogien hinzuweisen, welcher der von mir beschriebene mit anderen bereits bekannten Zuständen gemein hat. Aus diesen Analogien glaube ich nun irgend welchen Nutzen zur Lösung des stets schwierigen Problems der Pathogenese ziehen zu können, worüber ich mich noch zu verbreiten haben werde, nachdem sich Tommasoli so wenig befriedigt gezeigt hat über die kurze Andeutung, die ich davon in meiner ersten Mitteilung gemacht habe.

Da er seine Kritik mit einer Klage über diese Lücke beschlieſst, so begreife ich nicht, warum er dieselbe nicht auszufüllen getrachtet hat. Wenn er wirklich überzeugt ist, daſs meine Porokeratose eine seiner autotoxischen Keratodermitiden ist, so ist es unbegreiflich, warum er wohl das Bedürfnis fühlt, „auf bessere Zeiten zu hoffen“ zur Erklärung dieser Pathogenese, die für ihn immer eine Art geistiger Qual bedeutet. Nimmt man das, was er zu beweisen bestrebt war, an, so lieſse sich alles ganz leicht mit Hülfe der von ihm für die genannten Keratodermitiden aufgestellten Theorien erklären, und zwar, wenn ich nicht irre, in folgender Weise: Vorerst würde eine allgemeine organische Störung die Bildung von autogenen Toxinen (Autotoxinen) verursachen, welche der Organismus auszumerzen sucht, und welche, zum Teil wenigstens, von der Haut eliminiert würden. In zweiter Linie würden diese Toxine, bei ihrer

Elimination, in den oberflächlichen Schichten der Cutis einen leichteren entzündlichen Prozeſs veranlassen. Endlich würde diese fortbestehende Entzündung, wegen ihres milden Charakters oder wegen seiner speziellen autotoxischen Natur, zur Keratose führen.

Ich kann die Theorie jedoch nicht anwenden zur Erklärung der Pathogenese meiner Fälle, die ich nicht als autotoxische Keratodermitiden betrachten kann. Doch erlaube mir die Bemerkung, daſs, wenn auch keine prinzipielle Schwierigkeit bestände, ich mich kaum allzusehr mit der Nachforschung dieser Theorie abmühen würde, da es mir, offen gestanden, kaum scheint, als ob sie dem Geiste groſse Beruhigung zu verschaffen im stande wäre: weil es vor allem schwer fallen dürfte, den Ausgangspunkt der Theorie zu beweisen, nämlich daſs die vermeintliche Autointoxikation wirklich besteht, ferner, weil man die Natur dieser besonderen Autointoxikation, welche die fakultative oder notwendige Eigenschaft besitzt, eine keratophore Dermatitis zu verursachen, nicht kennt; schlieſslich, weil es noch erübrigt, die histopathologischen Abstufungen dieser besonderen Entzündung zu bestimmen, welcher als unmittelbare Wirkung die Hyperkeratose zugeschrieben wird.

Wie dem auch sein möge, glaube ich, in Anbetracht des speziellen Falles meiner Keratodermatose, daſs man in der Lösung des Problems ein Stück weiter rücken könnte, wenn man sich nur besser an die Thatsachen halten und die ausgleichenden Bezeichnungen annehmen wollte, die ich zur Annäherung jener Theorie an eine Hypothese vorschlagen möchte, und die ich in meiner vorhergehenden Mitteilung kaum Gelegenheit fand, anzudeuten.

Daſs es autogene Substanzen gebe, welche bei ihrer Elimination durch die Haut im stande wären, das zu erzeugen, was Tommasoli „Keratophorie“ nennt, könnte allenfalls als Hypothese angenommen werden, obschon sich hierfür noch keine plausible Erklärung geben läſst. Was aber schwieriger fällt, anzunehmen, ist der Umstand, daſs zwischen Autointoxikation und Keratophorie als notwendiges Zwischenglied die Entzündung der oberflächlichen Cutisschichten existieren muſs. Dieselbe ist nach Tommasoli so konstant und so notwendig zur Erzeugung der Keratophorie, daſs er sich nicht scheut, dieselben a priori anzunehmen, wenn er sie auch in keiner Weise nachweisen kann. Gerade in diesem Punkte sind die Ideen Tommasolis auf den heftigsten Widerstand gestoſsen, und ich für meinen Teil konnte mich nicht entschlieſsen, die Thatsachen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, in seiner Weise auszulegen.

Es ist nun, wie mir scheint, klar, daſs es zur Erklärung der Pathogenese meiner Fälle nicht mehr notwendig wäre, diese oberflächliche Dermitis als Ursache der Hyperkeratose anzusehen, wenn man nachweisen könnte, daſs der wichtigste Punkt des ganzen kutanen Prozesses wirklich

in einer Veränderung des Schweißes liegt, wie ich es bereits in meiner ersten Mitteilung angedeutet habe. Würde man nun auch TOMMASOLIS Ansicht von der autotoxischen Natur meiner Keratodermatose annehmen, so würde seine Theorie und meine Hypothese viel einfacher und annehmbarer, denn dieselben Toxine würden bei ihrer Elimination durch die Knäueldrüsen ihre Sekretion stören und in den letzten Ausführungswegen, den Poren eine beschleunigte, übermäßige, aber unvollkommene Verhornung verursachen.

Diese Wirkung von Toxinen aber, welche von TOMMASOLI als notwendig zur Erzeugung der Keratophorie vorausgesetzt wird, ist nicht nur nicht erwiesen, sondern dieselbe erscheint auch einem jeden als unwahrscheinlich, welcher die Krankheiten von der Gruppe der Keratodermatosen auch vom klinischen Standpunkte aus gut studiert hat. Es drängt mich deshalb zur Erklärung, daß kein Grund vorliegt, zur Annahme einer Autointoxikation unsere Zuflucht zu nehmen; denn nach meiner Hypothese vom sudoralen Ursprunge der Hyperkeratose kann die erste Veränderung des Schweißes auch von anderen abnormen Bedingungen abhängen, so von der Anwesenheit pathogener Mikroorganismen, nervösen Störungen etc., ohne daß dabei irgend welche Autointoxikation notwendig wäre.

Diese Hypothese, von der mir TOMMASOLI vorwirft, daß ich sie „fallen gelassen, als wenn ich mich daran gebrannt,“ hatte ich in meiner ersten Arbeit bloß angedeutet, weil ich im Augenblicke wußte, daß ich sie durch sichere anatomische und physiologische Anhaltspunkte nicht stützen konnte. Der wohlwollende Leser wird übrigens ohne weitere Erklärung meinerseits bemerkt haben, daß ich nicht so vorsichtig gewesen wäre, wenn heute noch bezüglich der Genese der Hornschicht jene geistreiche Theorie von SCHRÖN[24] wie vor 30 Jahren existierte, wonach das Stratum corneum aus den Knäuel-, vielleicht auch aus den Talgdrüsen entstanden sein sollte.

Diese Theorie hat keine Verehrer gefunden und wurde in dieser Gestalt von den meisten verurteilt, welcher ihrer Erwähnung gethan, und so konnte ich sie auch nicht ohne viele Erklärungen anführen, noch viel weniger sie als Stütze meiner Behauptungen herbeiziehen. Auch heute noch fühle ich kein Bedürfnis, sie zu benutzen, wenn ich sie nicht gründlich umändern zu können glaubte.

Wie bekannt, erblickt SCHRÖN in den beiden Schichten, dem Stratum Malpighii und corneum, zwei grundverschiedene Einheiten. Betrachtet man nämlich, sagt er, die morphologischen Unterschiede der beiden Schichten, die scharfe Art ihrer Trennung voneinander durch das Stratum lucidum, so könne man unmöglich annehmen, daß die Zellen der tiefen Horn-

[24] SCHRÖN, *Contribuzione all' anatomia fisiologia e patologia della cute umana* Löscher. Torino 1865.

schichten einmal Zellen des Rete Malpighii gewesen sind, später solche des Stratum lucidum und endlich solche von gänzlich von den Retezellen verschiedenem Charakter; es muſs also angenommen werden, daſs die Zellen des Stratum corneum einen anderen Ursprung haben. Da ferner bei einem stetigen und beträchtlichen Wechsel der Hornschichten in denselben keine Spur von Kernteilung beobachtet wird, so muſs notwendig angenommen werden, daſs die Zellen aus einem anderen, bereits vorgebildeten Teile stammen. Sie stammen nach SCHRÖN vom Ausführungsgange der Knäueldrüsen.

Es ist hier nicht der Ort, alle Gründe anzuführen, die er zur Stütze seiner Theorie aufzählt, noch auch die Art und Weise, wie er die aufsteigende Wanderung dieser Zellen des Knäueldrüsenganges, bis sie Hornzellen geworden, erklärt. Doch will ich einiger histologischer Thatsachen Erwähnung thun, für die wir bis heute keine genügende Erklärung haben, und welche die Theorie von SCHRÖN das Verdienst (vielleicht nicht das ausschlieſsliche) hatte, zu ihrem Vorteile auszunutzen.

Der hauptsächlichste und wichtigste Umstand ist, daſs der Schweiſskanal ein Exkretionsweg ist, der einer Membrana propria in seinem Endteile gänzlich entbehrt; dies bildet, wie man weiſs, eine Ausnahme. Auſserdem ist das Lumen des Kanals innerhalb der Epidermis enger, als in der Cutis, in der Hornschicht enger, als im Rete, und am engsten im mittleren Drittel der Hornschicht. Nicht nur das Lumen des Kanals ist sehr klein, sondern öfters läſst sich nicht das geringste Lumen entdecken, indem es von einer granulösen Masse erfüllt ist, welche, zum Teil wenigstens, zerfallene Epidermiszellen darstellt.[25]

Alle diese Thatsachen, denen man noch eine andere Besonderheit beifügen könnte, nämlich den vielverschlungenen Verlauf des letzten Abschnittes des Kanals, lassen den Gedanken aufkommen, daſs dieser Kanal in seinem epidermalen Teile (d. h. in jenem Teile, welcher jetzt noch Schweiſsporus genannt wird),[26] nicht nur zur Ausführung der Sekrete dient, sondern noch einer komplicierteren Funktion vorsteht.

Es ist bekannt, daſs auch UNNA die Schweiſsporen nicht als einfachen exkretorischen Gang, sondern als eigentlichen Sammelkanal auffaſst; da er mit MEISSNER den Knäueldrüsen die Sekretion des Hautfettes zuschreibt, ist er der Meinung, daſs die Schweiſsporen allein die notwendige anatomische Bedingung zur Sekretion des eigentlichen Schweiſses darstellen. Dieser wäre nämlich nichts anderes, als die in den Interstitien der Epi-

---

[25] KÖLLIKER, *Gewebelehre*. S. 260. Leipzig 1889.

[26] Es war UNNA, der den Vorschlag machte, zur Bezeichnung dieses Teiles des Kanals zum alten Worte Schweiſsporen zurückzukehren. Siehe *Ziemssens Handb.* Bd. XIV. I. Teil. S. 90. Neapel 1887.

dermiszellen cirkulierende Flüssigkeit, die sich in die Schweifsporen ergiefsen würde.[27]

Viel wichtiger und komplicierter war die Funktion, welche Schrön diesen Gängen zuschrieb. Doch will ich in eine Diskussion hierüber, d. h. über den delikatesten Punkt der Schrönschen Theorie nicht eintreten, nämlich auf die Herkunft der Hornschichtzellen aus denen des Schweifsdrüsenganges; diese sollten sich nämlich im Kanale frei machen, sich in der Richtung der Sekretionsflüssigkeiten gegen die Hornschicht hin bewegen und sich in deren untersten Schichten festsetzen. Ebenso will ich die Theorie Unnas nicht besprechen, welche immer noch zahlreiche Gegner hat. Ich glaube jedoch, dafs es nur gerecht ist, auf das Verdienst Schröns hinzuweisen, schon vor 30 Jahren die Aufmerksamkeit auf die besondere Beschaffenheit gerichtet zu haben, welche die unteren Zonen der Hornschicht, zumal im Vergleiche mit den benachbartesten, bieten. Deshalb ist man heute noch, nach 30 Jahren, verwundert beim Anblicke der scharfen Linie, welche die untere Hornschicht vom darunterliegenden Stratum lucidum trennt; man begreift ferner nicht recht, wie die Zellen der ersteren eine einfache Ableitung der letzteren darstellen sollen, da alle Spuren eines Übergangsstadiums fehlen.

Da nun heutzutage allgemein angenommen wird, dafs die Epidermiszellen infolge eines Entwickelungs- und Rückbildungsprozesses nacheinander alle Entwickelungsstadien, von der Cylinderzelle des Stratum germinativum zur verhornten Zelle und einfachen Schuppe der obersten Schichten, durchmacht, so glaube ich nicht, dafs der unrecht hätte, welcher diese Anschauungsweise als ungenügend für die Erklärung der obigen Schwierigkeit hinstellen würde, welche Schrön zur Aufstellung seiner Theorie bewogen hat. Andererseits halte ich auch die Behauptung für nicht zu gewagt, dafs eine Substanz, welche aus dem Schweifsdrüsenkanal in die basale Hornschicht ergossen wird, die unmittelbare Bedingung abgiebt, aus der der scharfe Unterschied zwischen derselben und dem darunterliegenden Stratum lucidum hervorgeht, der sich nicht anderswie erklären läfst.

Ohne deshalb mit dieser meiner Hypothese gerade behaupten zu wollen, dafs das Stratum corneum morphologisch von den Knäueldrüsen abstamme (Schrönsche Theorie), so glaube ich doch, dafs die Sekretion der genannten Drüsen gleichsam einen Koefficienten des Verhornungsprozesses darstellt und die nächste Ursache der besonderen Beschaffenheit der basalen Hornschicht bildet.

Dies als Norm beim physiologischen Prozesse der Epidermisent-

---

[27] Unna, l. c. pag. 92. (Diese Anschauung habe ich schon seit längerer Zeit aufgegeben. Vergl. meinen Artikel: Die Funktion der Knäueldrüsen des Menschen. *Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 1 u. 2. Unna.)

wickelung angenommen, lassen sich auch die pathologischen Zustände, wie ich sie untersucht habe, leicht erklären, ebenso einigermaſsen die öfters beobachtete und von BOECK[28] angeführte Thatsache, daſs eine lokale Hyperidrose öfters von einer Hyperkeratose begleitet wird.

Angenommen ferner, daſs die Schweiſssekretion einen Koefficienten der Verhornung darstellt, so versteht sich von selbst, daſs eine pathologische Veränderung besonderer Art dieser Sekretion auch den Verhornungsprozeſs zu stören und unter Umständen Hyperkeratose zu erzeugen vermag, und zwar nicht nur eine Hyperkeratose, wie ich sie beschrieben habe, sondern auch noch andere, die ihr ähnlich sehen, wie z. B. bei gewissen Formen von Ichthyose und die Dariersche Krankheit.

Diese Störung der Schweiſssekretion, ich wiederhole es zum Schlusse, braucht gar nicht von einem Einflusse von Autotoxinen abzuhängen. Man sieht hieraus wohl, wie grundverschieden meine Theorie von derjenigen TOMMASOLIS ist; während er nämlich die ganze Pathogenese in der Wirkung besonderer Toxine erblickt, was noch zu beweisen ist, stütze ich mich auf die Hypothese einer rein funktionellen Störung der Schweiſsdrüsen und -poren, d. h. einer Störung der Schweiſssekretion, welche, in abnormer Weise wirkend, eine Hyperkeratose erzeugen würde.

(Übersetzt von C. MÜLLER-Freiburg [Schweiz]).

Über einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis.

Von

Prof. Dr. E. VON DÜRING
in Konstantinopel.

(Schluſs.)

Wenn ich auch bei meiner eigenen letzten Beobachtung dem Einwurf KASSOWITZ', daſs sekundäre Symptome übersehen seien, nicht kategorisch widersprechen kann, so gilt das für die ersten drei Fälle nicht. In diesem Punkte ist KASSOWITZ nicht ganz unparteiisch. Während er bei den Frauen, welche refraktär sind und bei jahrelanger Beobachtung keinerlei Symptome bieten, „gesund" sind, die Zuverlässigkeit der Beobachter nicht anzweifelt, sind ihm alle Beobachtungen von — man gestatte mir den Ausdruck — Tertiarismus d'emblée unzuverlässig.

[28] Internat. Kongreſs für Dermatol. u. Syph. Wien 1892. *Ann. de derm. et de syph.* 1892. pag. 1035.

Selbst wenn wir nicht schon zahlreiche Beobachtungen von Tertiarismus d'emblée der Mutter hätten, so müfsten wir — vorausgesetzt, dafs die tertiären Symptome nach syphilitischer Infektion auf Rechnung der Intoxikation zu setzen sind, und dafs der refraktäre Zustand der betreffenden Mütter ebenfalls durch Intoxikation zu stande kommt — geradezu theoretisch das Vorkommen des von KASSOWITZ in Abrede gestellten Tertiarismus fordern. Auch das Welkwerden der Haut, Ausfallen der Haare, Altern solcher intoxicierter Frauen, sind eine oft gemachte und wiederholt betonte klinische Beobachtung, dafs wir KASSOWITZ' Zweifel nicht teilen können. Übrigens haben wir auch dafür bei der syphilitischen Infektion das Analogon. FINGER führt aus, dafs nach syphilitischer Infektion neben den sekundären Symptomen: Hauteruptionen etc., die auf Kosten der Infektion zu setzen sind, zahlreiche Symptome: Fieber, Abmagerung, Ausfallen der Haare etc., auf Kosten der Stoffwechselprodukte, der Intoxikation zu setzen sind.

Wenn wir so als Folge der Intoxikation der refraktären Mütter erstens den Tertiarismus d'emblée, zweitens eine gewisse „Kachexie" zu setzen haben, die eintreten können, nicht müssen — wie ja auch nach der syphilitischen Infektion diese Erscheinungen ausbleiben können —, so kann drittens dieser Zustand des „Refraktärseins durch Intoxikation" auch in eine wirkliche Immunität übergehen, wie wir sie bei Syphilis durch Infektion, bei Blattern, bei Typhus beobachten; oder in eine Heilung, die, ebenso wie bei der Syphilis durch Infektion eine Reinfektion, bei der Intoxikation also später eine erste Infektion möglich macht. Oder aber, um den letzten Gedanken mit anderen Worten noch einmal auszudrücken: Nach Aufhören der durch die Intoxikation herbeigeführten Immunität kann genau dasselbe eintreten, was wir oben bei der Definition des Begriffes der „Heilung der Syphilis" für die Infektion angeführt haben. Entweder es bleibt eine dauernde „Giftunempfindlichkeit" der Gewebe als Effekt der stattgehabten Intoxikation zurück, oder aber die im Blute cirkulierenden Toxine und Antitoxine werden ausgeschieden, ohne dafs diese Umstimmung der Gewebe erfolgt ist — in diesem Falle ist später bei einer solchen, wirklich „gesunden" Mutter syphilitischer Kinder die Möglichkeit einer syphilitischen Erstinfektion ebenso theoretisch zuzugeben, wie wir de facto die Möglichkeit einer zweiten syphilitischen Infektion zugeben müssen — es war „aktive Immunität mit begrenzter Dauer" vorhanden!

B. KASSOWITZ meint, dafs die Annahme einer „Syphilis par conception" und des Collesschen Gesetzes einen innern Widerspruch in sich schlössen. Uns will gerade das Gegenteil das Richtige scheinen; wenn das Zustandekommen der — sagen wir kurz — Immunität der Mutter syphilitischer Kinder in der Weise durch Intoxikation vor sich geht,

wie wir es entwickelt haben, so folgt logisch daraus auch die Möglichkeit einer Syphilis par conception.

Für das Zustandekommen des Zustandes, der in dem Collesschen Gesetze seinen Ausdruck findet, nahmen wir an, daſs der Parasit im Innern des Embryos — sei es als Parasit, sei es in einer „Ruheform“ — enthalten, erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft zur Entwickelung kommt, daſs dann in der gesunden Placenta dem Überwandern der Parasiten ein Damm entgegengesetzt ist, und daſs die — refraktär machende — Intoxikation durch die gelöst im Blute cirkulierenden Stoffwechselprodukte erfolgt.

Der Vorgang, daſs anscheinend gesunde Mütter syphilitische Kinder gebären, erfolgt aber meistens erst dann, wenn die Syphilis des Vaters schon älter ist, wenn sie latent ist. Wir können also annehmen, daſs dann die Virulenz der Parasiten schon eine geringere ist.

Was erfolgt nun aber, wenn die Virulenz der in der Samenzelle enthaltenen Parasiten eine gröſsere ist? Er wird sich rascher entwickeln. Wir können uns den Vorgang in allen Stadien folgendermaſsen vorstellen. Das mit der inficierten Spermazelle befruchtete Ovulum wird eingebettet in die Uterusschleimhaut; die Virulenz des Parasiten ist so groſs, daſs er sofort zur Entwickelung kommt und das Ei zum Absterben bringt. In diesem Falle wäre keine Scheidewand zwischen dem Parasiten und den mütterlichen Geweben; es kann bis zur Ausstoſsung der Frucht genügend Zeit verstreichen, um eine Infektion der Mutter möglich zu machen; wir können in diesem Falle theoretisch fast von einem Primäraffekt in der Uterusschleimhaut sprechen.

Oder es kommt noch zur Entwickelung einer Placenta. Aber durch die immerhin noch relativ groſse Virulenz des Parasiten kommt es bald zu einer Allgemeininfektion des Fötus, zu einer Invasion und Erkrankung der Placenta. Die Frau bekommt Blutungen und abortiert nach einigen Tagen. In diesem Falle hört sehr bald die erkrankte Placenta auf, als Filter zu wirken, und es kommt zu einer Infektion der Mutter. — Dieses Ereignis kann in jedem Momente der Schwangerschaft eintreten — und so kann unter Umständen eine solche Mutter noch in den letzten Monaten inficiert werden und die Symptome der erfolgten Infektion vielleicht gleichzeitig mit der Geburt eines syphilitischen Kindes darbieten. Sind schon Geburten syphilitischer Kinder vorausgegangen — wie in dem oben citierten Falle von Raymond —, so ist die Mutter in einer späteren Schwangerschaft refraktär, so daſs auch Metrorrhagien dann keine Infektion mehr hervorzubringen vermögen.

Dieser Möglichkeit der intrauterinen Infektion widersprechen die, übrigens bis jetzt nicht kontrollierten, negativ ausgefallenen Versuche von

MIREUR[28] (Impfung mit Sperma Syphilitischer) übrigens durchaus nicht. Einmal scheint mir gerade die unter Umständen lange Dauer bis zum Ausbruch der Syphilis des Fötus darauf hinzudeuten, daſs entweder der Parasit wirklich in einer Art „Ruheform" (wie sie BAUMGARTEN-MAFFUCCI für den Tuberkelbacillus nachgewiesen haben) in der Samenzelle enthalten ist, oder aber, daſs es besonderer Entwickelungsbedingungen bedarf, die bei der einfachen Impfung nicht vorhanden sind. Überdies bin ich vollständig der FINGERschen Ansicht, daſs die Infektion der Spermazelle eine fakultative, keine obligatorische ist. Sonst wäre es nicht zu verstehen, wie ein recent syphilitischer Mann ein gesundes Kind zeugen kann und nach der Geburt dieses Kindes seine Frau inficiert. KASSOWITZ meint zwar, derartige Beobachtungen seien selten, aber sie kommen doch vor; FOURNIER erwähnt solche, und ich selbst verfüge über einen gleichen Fall. Ich hatte den Vater kurz vor der Hochzeit an recenter Syphilis behandelt. Er heiratete gegen meinen Rat. Im vierten Monat der Ehe wurde die Frau schwanger, gebar zur rechten Zeit ein gesundes Kind. Einige Monate nach der Geburt des Kindes stellte sich mir die Frau vor mit einer Induration der linken kleinen Labie, mit Drüsenschwellungen und Roseola. So auch nur, durch die fakultative Infektion, läſst es sich verstehen, daſs manchmal in einer Serie syphilitischer Früchte ausnahmsweise ein ganz gesundes Kind geboren wird, — das nun allerdings nach dem Profetaschen Gesetz refraktär ist.

Noch eine andere klinische Beobachtung zwingt uns zur Annahme einer fakultativ inficierten Spermazelle: das Faktum, daſs Zwillinge geboren werden, von denen der eine syphilitisch, der andere gesund ist. Absolut beweisend wären diese Fakta erst, wenn bei den betreffenden Beobachtungen hinzugefügt wäre, ob die Früchte eine oder zwei Placenten hatten. Theoretisch ist das Vorhandensein von getrennten Placenten zu fordern. Angaben darüber finde ich nicht in der Litteratur. Ich will bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daſs nach den vorstehenden Ausführungen der Ausspruch BÄRENSPRUNGS: „der Same eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, inficiert sie, sobald er sie befruchtet" — durchaus nicht so absurd ist, wie er lange gegolten hat.

Ebenso liegt ein Kern von Wahrheit in CULLERIERS Ausspruch: „Keine Syphilis des Kindes ohne Syphilis der Mutter". Wenn FOURNIER noch heute sagt, das Collesche Gesetz vindiciere den Müttern latente Syphilis, so hat CULLERIER zwar nicht recht, wenn er sagt, daſs die Mütter die Kinder inficieren —, aber ihm schwebte daneben unklar eben das vor, daſs mit der Konstitution der Mutter eine Veränderung vor sich geht.

[28] Cit. nach BÄUMLER.

Nach dieser Abschweifung, die uns zum Verständnis der Syphilis par conception nötig erschien, wenden wir uns derselben wieder zu. KASSOWITZ behauptet auch hier, daſs die bis jetzt gebrachten klinischen Beobachtungen zu ungenau seien, um beweisend zu sein. Klinisch beweisen läſst sich die Syphilis par conception ebensowenig, wie der Tertiarismus der refraktären Mütter; beweisen nicht in der Art, daſs jeder Kliniker unbedingt überzeugt sein müſste. Denn er kann hier wie dort jedesmal entgegenhalten, daſs die klinische Beobachtung mangelhaft gewesen, daſs die sekundären Symptome übersehen worden seien. Theoretisch muſs er logischerweise nach unserer Anschauungsweise die Syphilis par conception unbedingt geben, wenn das Collessche Gesetz Gültigkeit hat. Wir folgerten so, daſs sie eintreten müsse, wenn das Filter der Placenta undicht, durchlässig geworden sei, wenn z. B. Blutungen erfolgt seien. Klinisch wahrscheinlich wird eine Syphilis par conception in folgendem Falle:

Eine Frau lebt längere Jahre mit einem Manne, der latent syphilitisch ist; sie bleibt gesund, hat aber keine Kinder. Nun wird diese Frau im zweiten oder dritten Jahre der Ehe schwanger. Nach einigen Wochen oder Monaten treten Blutungen auf, die kürzer oder schneller von Abort gefolgt sind. Und einige Zeit nach dem Eintreten der Blutungen zeigen sich bei dieser Frau eine Roseola, Plaques — kurz die Symptome einer sekundären Lues. FOURNIER hat ja diesen Vorgang nach vielen Beobachtungen beschrieben. Meiner Ansicht nach hat er auch darin recht, daſs unter Umständen die erfolgte Schwängerung und der Abort vollkommen übersehen werden können, daſs es sich nur um eine zur rechten Zeit oder etwas verspätet erfolgte, vielleicht ein wenig profusere Menstruation zu handeln scheint.

Zweifellos sind DIDAY sowohl wie FOURNIER in ihren Ausführungen etwas sehr „enthusiastisch". KASSOWITZ' Kritik[29] der DIDAYschen Arbeit ist entschieden eine berechtigte — DIDAY konnte mit derselben sicher niemanden überzeugen, der von vornherein diese Art der Infektion für unwahrscheinlich hielt. KASSOWITZ rügt die Mangelhaftigkeit der Angaben über das Fehlen des Primäraffektes bei den Frauen, die Lückenhaftigkeit der Nachrichten über den Zustand der Väter, die ungenügenden Ausweise über den Zustand der Föten, resp. Kinder. Wie schon erwähnt, ist besonders die Behauptung des Fehlens eines Primäraffektes immer eine heikle Sache; man kann nie beweisen, daſs er nicht doch vielleicht übersehen sei. Ich verfüge über zwei Fälle, in denen mir eine andere Art der Infektion als die durch Durchlässigkeit der erkrankten Placenta eines syphilitischen Fötus, resp. befruchteten Ovulums ausgeschlossen erscheint.

Im ersten Falle handelte es sich um ein Ehepaar, dessen männlichen Teil ich zwei Jahre vor der Heirat an recenter Lues behandelt hatte. Er war frei von jeglichen Manifestationen, als er heiratete, machte vor der Hochzeit und noch zweimal im ersten Jahre seiner Ehe einer spezifische Kur durch. Ich habe sowohl den Mann

[29] L. c. pag. 73.

als die Frau im Laufe des ersten Jahres häufig gesehen. Der Mann war sehr vorsichtig; die geringste Rötung, Pustel etc. führte ihn sofort zu mir.

Im Anfang des zweiten Jahres wurde die Frau schwanger. Ich mufste sie untersuchen, von Kopf bis zu den Zehen, weil der Mann sicher sein wollte, dafs sie nicht syphilitisch sei. In der letzten Hälfte des dritten Monats stellten sich Blutungen ein; nach zehn Tagen erfolgte, trotz Bettruhe, der Abort. Leider wurde die Frucht mir nicht aufbewahrt. Im fünften Monate nach Beginn der Schwangerschaft erkrankte die Frau, die infolge des Wochenbettes sehr leidend war (sie hatte eine Parametritis durchgemacht) und keine Beziehungen zu ihrem Manne gehabt hatte, an einem schweren papulo-ulcerösen Syphilid. Ich untersuchte den Mann, trotz seiner Versicherung, dafs er keine Beziehungen zu seiner Frau gehabt habe, — er war frei von allen Symptomen.

Kassowitz hätte recht, wenn er diese Beobachtung als unvollständig erklärte, weil ich die Frucht nicht gesehen habe. Es ist aber gerade dieser Fall, der mich zur Annahme der Möglichkeit einer Syphilis par conception bekehrte, ehe ich mir theoretisch die Wahrscheinlichkeit derselben klar gemacht hatte.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Ehepaar, das sieben Jahre verheiratet war. Der Mann hatte sich auf einer Geschäftsreise im ersten Jahre seiner Ehe inficiert; trotzdem seine Syphilis aufserordentlich hartnäckig war, hatte er seine Frau — die von seiner Krankheit unterrichtet war — nicht inficiert. Er hatte aber auch, aus Furcht, syphilitische Kinder zu bekommen, eine Schwängerung sorgfältig vermieden. Da sich nun zwei Jahre keine Symptome mehr gezeigt hatten, sein Arzt ihn für gesund erklärte, unterliefs er die bis dahin befolgten Vorsichtsmafsregeln.

Im siebenten Jahre der Ehe wurde die Frau schwanger, d. h., es blieb einmal die Periode aus. Der Hausarzt wollte noch nicht entscheiden, ob es sich um Schwangerschaft oder um verzögerte Periode handele; auch dann noch nicht war er sich klar, als gegen Ende des zweiten Monats eine starke Blutung erfolgte. Die Frau gab zwar an, es seien Fetzen und Klumpen abgegangen, aber da der Arzt die Corpora delicti nicht selbst gesehen hatte, so hielt er einen Abort für wahrscheinlich, aber nicht sicher.

Als sich ca. fünf Wochen später eine Hauteruption, Wunden im Munde, Rauhheit der Stimme einstellte, wurde ich konsultiert. Der Hausarzt kannte Mann wie Frau seit Jahren, hatte ersteren lange an seiner Syphilis behandelt. Zu der angegebenen Zeit konnte auch ich an ihm keine Manifestationen finden; die Frau hatte nie Symptome einer Syphilis gezeigt — jetzt hatte sie recente Syphilis.

Auch in diesem Falle habe ich vergeblich nach einem Primäraffekt gesucht — aber das ist nicht beweisend. Mir erscheint aber auch hier die Annahme einer „Syphilis par conception“ das klinisch „Wahrscheinlichste“ —, beweisen kann ich es nicht.

Wenn ich die Didayschen[30] Fälle einer Kritik unterziehe, so komme ich zu folgendem Resultat: Die Fälle 1 und 2, S. 162, beweisen gar nichts — ja, die Annahme einer Syphilis par conception erscheint mir hier willkürlich. Im ersten Falle handelt es sich hier um einen Mann mit Symptomen florider Syphilis. Er heiratet im Februar; bis zum Mai

[30] *Ann. de derm. et de syph.* 1876—77. S. 160.

hat er seine Frau nicht inficiert. Anfang April wird sie schwanger, Mitte Mai bricht bei ihr die Syphilis aus, im siebenten Monat wird ein maceriertes Kind geboren: ein Primäraffekt war nicht zu konstatieren. Der zweite Fall ist der berühmte, immer von FOURNIER citierte des jungen Mädchens, die einen einzigen Coitus vollzieht, schwanger und zugleich syphilitisch wird und zu Ende der Schwangerschaft von einem lebenden syphilitischen Kinde entbunden wird. Diese beiden Fälle haben gar nichts, was zu einer Annahme der Syphilis par conception nötigte! Im Gegenteil, beim zweiten ist es viel wahrscheinlicher, daſs der Fötus, ursprünglich gesund, von der syphilitischen Mutter inficiert wurde!

Von den 26 Fällen der Tabelle sind nur etwa fünf, in welchen das von uns oben aufgestellte Postulat für die Wahrscheinlichkeit der Syphilis par conception erfüllt sind: längerer Bestand der Ehe, ohne daſs die Frau von ihrem Manne inficiert wird; dann Schwangerschaft, Abort (oder Geburt eines syphilitischen Kindes mit nachweislich erkrankter Placenta) und ein der Zeit des Abortes entsprechendes Auftreten der Syphilis. Alle übrigen Fälle der Tabelle sind so unvollkommen, daſs man sie ausschalten muſs.

Die Gültigkeit des Collesschen Gesetzes ist, wie gesagt, allgemein anerkannt. Nach unserer Auffassung vom Zustandekommen des „Refraktärseins“ der Mütter syphilitischer Kinder liegt in der Annahme der Syphilis par conception nicht nur kein Widerspruch gegen das Collessche Gesetz, sondern im Gegenteil folgt das eine logisch aus dem anderen, sind beide Thatsachen nur verschiedene Grade desgleichen Vorganges: das eine Mal handelt es sich um Intoxikation der Mutter „par conception“, das andere Mal um „Infektion“ derselben „par conception“.

C. Es bleibt uns nun noch übrig, zu erörtern, ob KASSOWITZ recht hat, wenn er sagt (l. c. S. 120): Wir kommen also wieder zu dem Resultate, daſs die Placenta auch in der Richtung von der Mutter zu dem Kinde als Filtrum dienen muſs, welches in der Regel das syphilitische Kontagium nicht passieren läſst und nur in relativ seltenen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dennoch einen Übergang des Kontagiums in die Säfte des Fötus gestattet.

In seiner ersten Arbeit hatte KASSOWITZ das Vorkommen der Infektion des Fötus bei postkonceptionell acquirierter Syphilis der Mutter direkt in Abrede gestellt. Die bekannten Fälle (von ZEISSL, HUDSON, VAJDA, BEHREND und ENGEL) haben ihn dazu vermocht, dieses Vorkommen als „relativ selten“ zu bezeichnen.

DOHRN[31] schlieſst einen Vortrag, in dem er die FOURNIERschen und besonders die FINGERschen Anschauungen kritisiert, die Immunisierung

[31] *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. No. 37.

durch Übergang der Stoffwechselprodukte bestreitet, mit den Worten: „Das syphilitische Gift überschreitet, wie KASSOWITZ mit Recht behauptet, die placentaren Scheidewände weder in der Richtung vom Fötus zu der Mutter, noch von der Mutter zum Fötus.“ Dabei übersieht DOHRN also offenbar das „relativ selten“ von KASSOWITZ, daſs doch gewiſs keine absolute Negation ist.

Wenn KASSOWITZ nun auch die Infektion für relativ selten erklärt, so nimmt er andererseits die Intoxikation als die Regel an:[32] „Derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben, hat einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infektion erlangt.“ KASSOWITZ hat recht, daſs die Infektion der Kinder postkonceptionell inficierter Mütter „relativ selten“ beobachtet wird —, aber einfach aus dem Grunde, als man überhaupt selten Gelegenheit hat, diese Koincidenz bei der Mutter wirklich beweisen zu können. Bei dem Material, das am häufigsten Gelegenheit zu einer postkonceptionellen Infektion und gleichzeitig zur Beobachtung en gros bietet — den unehelich Gebärenden der Gebärhäuser —, ist es sehr schwer zu konstatieren, welcher von den vielen möglichen Vätern der Vater des Kindes und welches der Vater der Syphilis war. In der Privatpraxis gehören diese Fälle immerhin zu den Seltenheiten.

Theoretisch betrachtet, hat im allgemeinen eine Frucht, deren Trägerin im Beginn der Schwangerschaft inficiert wird, überhaupt nicht viel Aussicht, ausgetragen zu werden. Gerade der erste akute Ausbruch der Sekundärsymptome, die Invasion des Körpers durch die Parasiten und die Überschwemmung mit den Toxinen, werden es sehr leicht zu Erkrankungen der Placenta, zu Blutungen, zu Abort bringen. Erfolgt die Infektion der Mutter in der Mitte der Schwangerschaft, so sind die Chancen für den Fötus schon gröſsere. Man darf doch nicht vergessen, daſs die Wirkung der mütterlichen Syphilis auch erst dann ungefähr beginnen kann, sich zu äuſsern, wenn die Allgemeinsymptome die erfolgte Invasion des mütterlichen Körpers manifestieren. Wenn also zu Beginn des sechsten Monats der Schwangerschaft die Sekundärsymptome ausbrechen, so wirkt immerhin die mütterliche Erkrankung voll auf die Frucht. Es kann also sicher häufig noch zur Erkrankung der Placenta, zu Blutungen, zur Frühgeburt, oder zur Geburt inficierter Kinder kommen: es ist aber auch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, daſs das Filter der Placenta undurchgängig bleibt und daſs also „refraktäre“ Kinder geboren werden.

Die Infektion des Fötus kann aber noch bis zum letzten Augenblick während der Geburt, durch das Übernehmen des „Reserveblutes“[33]

[32] L. c. S. 123

[33] S. o. die Ausführungen GÄRTNERS.

erfolgen. Ich habe zwei Beobachtungen dieser placentaren Infektion, von denen ich die eine hier mittheilen, die andere bei der Besprechung des Profetaschen Gesetzes geben will.

Es stellte sich mir eine im fünften Monate gravide Frau vor mit einer seit acht Tagen bestehenden Rhagade an der rechten Mamma. Gleichzeitig brachte sie ihr Kind mit, das Geschwüre an den Mundwinkeln und einen schon abblassenden Ausschlag hatte.

Die Filiation war folgende: Das Kind war von einer im gleichen Hause wohnenden Frauensperson — deren Syphilis ich auch selbst feststellen konnte — gepflegt und natürlich viel geküßt worden. In der Gegend des linken Mundwinkels, auf der Backe, vermochte ich einen noch deutlich indurierten Primäraffekt zu konstatieren. Die Frau hatte, trotz der Schwangerschaft, fortgefahren, ihr schon fast einjähriges Kind zu stillen und war von demselben inficiert worden.

Der Mann stellte sich ebenfalls zur Untersuchung und war vollständig gesund. In den letzten Wochen der Schwangerschaft hatte die Frau mehrfach unbedeutende Blutungen. Ungefähr zur rechten Zeit kam sie nieder. Die Placenta zeigte im mütterlichen Teile ältere Blutungsherde und keilförmige harte, abgeblaßte Infarkte, die bis in den fötalen Teil der Placenta hineinreichten. In der dritten Woche zeigten sich bei dem Kinde Symptome einer milden Syphilis, die nach wenigen Einreibungen mit geringen Dosen grauer Salbe schwanden. Die Mutter stillte dieses Kind selbst sieben Monate; während dieser Zeit manifestierte sich ihre Lues — die vor der Entbindung energisch behandelt war — nur einmal durch ein psoriatiformes Syphilid der Hände.

Wenn nun aber keine Infektion des Fötus erfolgt ist, so haben doch — wie ja auch KASSOWITZ als Regel annimmt — die Stoffwechselprodukte der mütterlichen Syphilis im Körper des Kindes eine Wirkung ausgeübt. Es findet genau das statt, was wir oben bei den Beziehungen zwischen Frucht und Mutter besprochen haben. Es tritt diejenige Erscheinung ein, die ihren Ausdruck im Profetaschen Gesetze gefunden hat. Der Fötus erleidet durch die im Blute der Mutter cirkulierenden Stoffwechselprodukte eine Intoxikation.

Alles, was wir nun weiter oben als Folgen der Intoxikation der Mutter von seiten des Fötus gesagt haben, treffen wir in umgekehrter Richtung hier wieder. Der Fötus kann also entweder eine mehr oder weniger ausgesprochene Immunität gegen die syphilitische Infektion als Folge der Intoxikation zeigen — das ist das Profetaschen Gesetz. Oder aber wir sehen bei diesen Kindern eine mehr oder minder schwere Kachexie, ohne spezifische Symptome. Oder drittens, wir werden — entsprechend den Tertiärsymptomen bei den Müttern — die Folgen der Intoxikation in spezifischen, tertiären Symptomen bei den Kindern wiederfinden — Syphilis hereditaria tarda.

Über die Folgen der Syphilis der Eltern bei anscheinend gesunden Kindern sind die Ansichten noch viel weniger geordnete, die klinischen Beobachtungen viel weniger von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus angestellte, wie bei dem, was wir hier kurz Collessches Gesetz nennen

wollen. Wir wollen die Erörterungen über das sogenannte Profetasche Gesetz an das Ende dieses Abschnittes setzen. Nur eines wollen wir hier schon sagen, daſs die Ausnahmen vom Profetaschen Gesetze entschieden häufiger sind, als die vom Collesschen Gesetze. Denn daſs die Immunität der Kinder syphilitischer Eltern oft „passiv", vorübergehend ist, dafür fehlen die Beweise nicht.

Ohne direkt die FOURNIERschen Anschauungen von dem ätiologischen Zusammenhange zwischen der hereditären Lues und den vielfachen, auf „skrophulöser Diathese" etc. beruhenden Erkrankungen der Kinder syphilitischer Eltern in ihrem ganzen Umfange acceptieren zu wollen, muſs man doch zugestehen, daſs sicherlich auch die anscheinend nicht syphilitischen Kinder syphilitischer Eltern häufig schwächlich, geistig und körperlich zurückgeblieben, elend, ohne Widerstandsfähigkeit gegen interkurrente Krankheiten sind; daſs sie ein greisenhaftes Aussehen, schwächlichen Haarwuchs haben.

Weiter ist an der Thatsache des Vorkommens der Syphilis hereditaria tarda gar nicht zu zweifeln. Ich will hier nur auf die vorzügliche, sorgfältige Arbeit von FLEINER[34] hinweisen, der für alle einschlägigen Fragen ein groſses kasuistisches Material zusammenbringt. Gerade über diesen Punkt ist mein eigenes Material merkwürdig spärlich; es ist aber auch ganz besonders schwierig, nachträglich anamnestische Daten aufzuspüren, wenn man nicht das Glück hat, derartige Fälle in Konsultation mit dem langjährig beobachtenden avisierten Hausarzt zu sehen.

Die in dem Profetaschen Gesetze ausgesprochene Erfahrung wird von vielen Seiten bestritten. Und zweifellos liegen einander widersprechende Erfahrungen vor. So citiert KASSOWITZ[35] zwei Beobachtungen, wo postkonceptionell inficierte Mütter gesunde Kinder gebären und später inficieren. Daſs die „Immunität" dieser Kinder an und für sich eine kurzdauernde sein wird, läſst sich nach Analogie schlieſsen aus allen oben erwähnten EHRLICHschen Ammenversuchen. Wenn die Jungen immunisierter Mütter, die einige Zeit nach der Geburt einen gewissen — aber beschränkten Grad — von Immunität zeigten, gesunden, nicht immunisierten Müttern untergelegt wurden, so verlor sich ihre Immunität sehr rapide.

Man kann sich nun immerhin theoretisch vorstellen, daſs der in dem letzten oder den letzten Monaten der Schwangerschaft (der syphilitischen Mutter) dem Fötus durch die Intoxikation gewährte Schutz noch ein sehr schwacher ist; wird der Körper von einer solchen Menge virulenter Mikrobien invahiert — bei einer Hämorrhagie, oder während der Geburt, so reicht der Grad des „Immunseins", des „Refraktärseins" nicht aus,

[34] FLEINER, Syphilis occulta. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 48.
[35] L. c. S. 116.

um den Ausbruch einer parasitären Infektion zu verhindern. Theoretisch — nach den eben erwähnten EHRLICHschen Versuchen — wird dieser Schutz aber vollständig verloren gehen, wenn man dem Kinde eine gesunde, nicht immunisierte Amme giebt. Das Kind müfste dann nach einiger Zeit absolut nicht mehr „immun", „refraktär" sein.

Eine klinische Erfahrung scheint diesen theoretischen Schlufs zu bestätigen. Es giebt keine bessere Amme für ein syphilitisches Kind oder für das refraktäre Kind einer syphilitischen Mutter als die eigene Mutter. Weiter wirkt die energische Behandlung einer syphilitischen Mutter vorzüglich auf das von ihr gestillte Kind. Wenn es irgend der Zustand der Mutter gestattet, soll man solche Mütter ihre Kinder selbst stillen lassen.

Eine höchst interessante Beobachtung aus der letzten Zeit will ich hier einfügen, obwohl sie einen zweifelhaften Punkt enthält.

Im November 1893 stellte sich mir ein Patient vor mit schweren Allgemeinerscheinungen sekundärer Lues. Er war extragenital inficiert — das „wie" ist nicht aufgeklärt —, und zwar zeigte er einen Primäraffekt unterhalb des Nabels von so eigenartigem Aussehen und solchen Dimensionen, dafs man die Diagnose auf ein ulceriertes Carcinom hätte stellen können.

Infolgedessen war auch die Diagnose auf Primäraffekt nicht gestellt worden, und erst eine mit sehr heftigen Erscheinungen auftretende Lues machte dem behandelnden Arzte die Natur der Ulceration klar.

Die Frau des Patienten stand unmittelbar vor der Entbindung. Da es sich um Türken handelt, konnte ich nicht auf eine genaue Untersuchung dringen, fand aber sekundäre Symptome und Drüseninfiltrationen nicht. 14 Tage nach der Entbindung sah ich ebenfalls Mutter und Kind: die Mutter bot einige suspekte Erscheinungen, Halsschmerzen und eine Gruppe von lichenoiden Papeln über dem linken Trochanter. Acht Tage später waren bei der Mutter die Symptome einer sehr milden Syphilis ausgesprochen.

Das Kind zeigte keine Symptome, und es wurde deshalb vom Vater gewünscht, eine Amme anzunehmen.

Da die Symptome der konstitutionellen Lues schon 14 Tage nach der Entbindung sicher vorhanden waren, mufste die Infektion vor der Entbindung stattgefunden haben. Ich sagte mir also, dafs entweder das Kind inficiert sei, demnächst Symptome bieten würde und also eine gesunde Amme inficieren könne, oder aber das Kind sei immun, refraktär (nach dem Profetaschen Gesetze), und dann könne die Mutter dasselbe nicht inficieren. Nach weiteren 14 Tagen zeigte das Kind Rhagaden und oberflächliche Ulcerationen an den Mundwinkeln, eine kleine exulcerierte Papel im Gesicht und ein ganz blasses makulöses Syphilid über den ganzen Körper, besonders deutlich an den Handtellern und Fufssohlen.

Eine energische Behandlung der Mutter war schon eingeleitet. Das Kind bekam nun in 14 Tagen 6 g graue Salbe eingerieben, und alle Symptome schwanden. Die Mutter stillt heute noch das ausnehmend kräftige, sehr gut entwickelte Kind. Letzteres hat bis jetzt keine Symptome mehr gezeigt, die Mutter noch einmal ein schwaches papulöses Exanthem.

Hier ist nun eine Unklarheit: Ist das Kind von der ungefähr im

letzten Monat der Schwangerschaft befindlichen Mutter intrauterin, oder ist es im Momente der Geburt, oder aber nach der Geburt inficiert worden? Ich habe einen Primäraffekt nicht mit absoluter Sicherheit konstatieren können. Auf alle Fälle ist das Kind inficiert worden; über das Wann und Wie vermag ich weder für die Mutter noch für das Kind Auskunft zu geben. Ist es aber nach der Entbindung infiziert, so liegt dann eine Ausnahme vom Profetaschen Gesetze vor.

Daſs die Geltung des Profetaschen Gesetzes immerhin eine beschränkte ist, daſs Kinder syphilitischer Eltern nicht dauernd refraktär sind gegen eine syphilitische Infektion, darüber kann kein Zweifel bestehen. Einige Autoren wollen einen milderen Verlauf der Syphilis bei Descendenten syphilitischer Eltern bemerkt haben —, es kann aber auch das Gegenteil eintreten, wie folgende eigene Beobachtung zeigt.

Die Eltern waren beide syphilitisch, der Vater litt an Leukoplakie und Glossitis gummosa, auch die Frau zeigte Narben schwerer syphilitischer Ulcerationen. Zu Beginn der Ehe waren mehrere Aborte vorgekommen. Später waren kranke Kinder gewesen, die zum Teil noch leben. Ob der in Rede stehende 21jährige Sohn schon selbst als Kind luetische Erscheinungen dargeboten hat, vermochte ich nicht zu eruieren. Er war nicht besonders kräftig als Kind und soll etwas „skrophulös“ gewesen sein. 21 Jahre alt, inficierte er sich; seine Syphilis war durchaus keine milde, und er steht auch jetzt noch, nach drei Jahren, in Behandlung.

Wenn nun unsere Anschauungsweise richtig ist, so konstituieren alle diese scheinbaren Ausnahmen absolut keinen Widerspruch unter den einzelnen Beobachtungen. Genau so gut wie wir im Experiment — siehe oben die Versuche von Charrin und Gley — ungleiche Resultate bekommen, da wir nicht, wie Behring in der Blutserumtherapie die Dosierung der Toxine und Antitoxine in der Hand haben, ebenso spielen natürlich in diesen Fragen verschiedene, einander beeinflussende Faktoren eine Rolle. — Ebenso wie wir keinen Grund dafür angeben können, weshalb eine Typhus-, eine Diphtherie-, eine Tuberkulose- und eine Syphilisinfektion schwerer verläuft als die andere, weshalb manchmal eine zweite Infektion vorkommt, ebensowenig können wir sagen, weshalb der Einfluſs von Mutter zu Fötus oder von Fötus zu Mutter einmal so ist, daſs die Intoxikation eine Immunisierung, einmal eine latente Erkrankung hervorbringt.

Genau so gut wie ein Tier, das ungenügend mit Antidiphtherin immunisiert ist, doch noch einer Infektion erliegen oder schwere Erkrankungssymptome aufweisen kann, ebenso gut müssen wir Ausnahmen, vom Profetaschen und Collesschen Gesetze als Beweise ungenügender Immunisierung, nicht als Ausnahmen, nicht als Widersprüche auffassen.

Das Bestechende an den von Finger zuerst aufgestellten und von uns weiter entwickelten Ideen ist entschieden die groſse Einheitlichkeit,

die dadurch alle Erscheinungen gewinnen, das Wegfallen aller anscheinenden Widersprüche unter den klinischen Beobachtungen.

Wenn sich ernsten Klinikern die Überzeugung vom Vorkommen der „Syphilis par conception", vom Bestehen der „Lues hereditaria tarda" durch die klinische Beobachtung mit zwingender Gewalt aufdrängt, so thun wir jedenfalls besser daran, zu suchen, ob wir nicht diese Erscheinungen unter ein gemeinsames Gesetz mit anderen, ihnen scheinbar widersprechenden Erscheinungen bringen können, als wenn wir die Beobachtungen dieser Kliniker, die Existenz solcher Erscheinungen deshalb bezweifeln wollen, weil sie mit unseren bisherigen Anschauungen nicht in Einklang zu bringen sind.[36] Und an der Thatsächlichkeit der Syphilis par conception, des späteren Tertiarismus bei anscheinend gesunden Müttern hereditär-syphilitischer Kinder, der Syphilis hereditaria tarda ist ebensowenig zu zweifeln, wie an der Thatsächlichkeit des Collesschen Gesetzes. Seit das Experiment uns gezeigt hat, daſs die Mikrobien im stande sind, sich durch Invasion der Placenta und durch Läsion der schützenden Wand zwischen Mutter und Kind in beiden Richtungen ihre Wege zu suchen, hat die Infektion der Kinder postkonceptionell inficierter Mütter ebenso wie die Syphilis par conception „Bürgerrecht" erhalten. Dabei besteht absolute Einheitlichkeit der Erscheinungen, sowohl was die Bezeichnungen der Richtung von der Mutter zur Frucht, wie von der Frucht zur Mutter angeht. Es läſst sich kurz dabei zusammenfassen: Erkrankt die Placenta, so kann sowohl die syphilitische Mutter die gesund empfangene Frucht inficieren, wie die syphilitische Frucht die gesunde Mutter. Bleibt die Placenta undurchgängig, bildet sie ein Filter, so intoxicieren die Stoffwechselprodukte der syphilitischen Mutter die in der Entwickelung begriffene, gesund empfangene Frucht, die Stoffwechselprodukte der spermatisch inficierten Frucht die gesunde Mutter. Von verschiedenen Faktoren: Grad der Intoxikation, Intensität der Bildung der Antikörper, vielleicht individueller Disposition, hängt es nun ab, ob diese Intoxikation 1. zur Immunität führt bei voller Gesundheit, oder 2. aber zu einer latenten Intoxikation, die zwar gegen eine Infektion refraktär macht, aber sich entweder a) durch „Kachexie", b) später durch tertiär syphilitische Symptome äuſsert.

Wir teilten weiter oben die Schluſsworte der Kassowitzschen[37] Arbeit mit. Wir haben in der vorliegenden Arbeit versucht, den dort vorgezeichneten Weg zu beschreiten. Voll bewuſst, daſs unsere Arbeit weit entfernt ist, eine allseitig befriedigende Beantwortung dieser Fragen gegeben zu haben, werden wir glücklich sein, wenn unser Versuch den Anstoſs dazu giebt, die Erörterung dieser Fragen von kompetenter, er-

[36] S. z. B. Dohrn in der oben citierten Arbeit.
[37] L. c. S. 123.

fahrener Seite wieder aufgenommen zu sehen. Jedenfalls glauben wir gezeigt zu haben, daſs die Riesenfortschritte der Bakteriologie manche vorher schwer erklärliche Erfahrung unserem Verständnisse näher gerückt haben.

Aus der Praxis.

Resorbin, speziell bei der Behandlung der Scabies und Lues.[1]

Von

Dr. Görl-Nürnberg.

In einem am 14. November 1893 in der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage[2] gab Ledermann Mitteilungen über eine neue Salbengrundlage, die er Resorbin nannte. Im XIX. Bande 1894 dieser Zeitschrift bringt er ungefähr die gleichen Ausführungen und betont, daſs das Resorbin vor allem dort anzuwenden sei, wo eine Fettinfiltration der Oberhaut erwünscht ist, oder wo dem Resorbin inkorporierte Medikamente tiefer in die Haut eindringen sollen. In der gleichen Zeitschrift hat auch Hahn sich sehr günstig über das Resorbin ausgesprochen.

Da ich nun seit April vorigen Jahres Resorbinpräparate verwende und damit sehr zufrieden bin, halte ich es für meine Pflicht, Ihre Aufmerksamkeit auf diese neue Salbengrundlage zu lenken.

Das Resorbin ist eine Fettemulsion, nach patentiertem Verfahren hergestellt, das groſse Ähnlichkeit mit dem Unguentum leniens hat und von Ledermann seinen Namen wegen der Leichtigkeit, mit der es in die Haut eindringt, erhielt.

Ledermann hat zur Erklärung dieser Eigenschaft nur die sehr feine Verteilung des Fettes herangezogen. Er sowohl, wie Hahn scheinen übersehen zu haben, daſs ein Teil dieses raschen Verschwindens in der Haut auf Konto des sehr hohen Wassergehalts des Resorbins — ungefähr 50 Volumprozent — zu setzen ist. Beim Einreiben verdunstet das Wasser sehr rasch, so daſs etwa nur die Hälfte der genommenen Salbenmenge wirklich eingerieben wird. Doch davon abgesehen, besitzt das Resorbin thatsächlich die Eigenschaft, leichter in die Haut einzudringen, als irgend eine andere bisher bekannte Salbengrundlage.

---

[1] Nach einem in der Nürnberger medizinischen Gesellschaft und Poliklinik gehaltenen Vortrage.

[2] Das Resorbin und seine Verwendung als Salbengrundlage. *Allg. med. Centralztg.* 1893. No. 92.

Als Kühlsalbe ist das Resorbin für sich allein zu wenig nachhaltig wirkend, da das Wasser sehr rasch verdunstet. Besser ist seine Wirkung für diesen Zweck, wenn es noch mit Lanolin und etwas Vaselin vermischt wird.

Mit grofsem Vorteil ist es anzuwenden, wo es gilt, Krusten oder Schuppen zu erweichen und der Haut möglichst viel Fett zuzuführen, also bei Impetigo, chronischem, schuppendem Ekzem, bei Psoriasis, Pruritus, Ichthyosis etc.

Während aber bei allen vorher genannten Erkrankungen das Resorbin durch andere Stoffe ersetzt werden kann, ist es einstweilen das beste Mittel bei der Behandlung der Fälle, bei denen das dem Resorbin einverleibte Medikament in die Tiefe der Haut oder durch dieselbe in das Blut gebracht werden soll bei Herpes tonsurans, Psoriasis und vor allem bei Scabies und Lues. Gerade bei letzteren beiden Erkrankungen habe ich das Resorbin sehr häufig angewendet und kann nur die Angabe Ledermanns bestätigen, dafs die angewendete Salbe durch ihren Geruch nicht auffällt, dafs sie die Oberfläche der Haut kaum merklich fett macht, und dafs infolgedessen ihre Anwendung eine äufserst reinliche ist.

Zur Behandlung der Scabies verwende ich bei wenig empfindlicher Haut: Sulfur 30, β-Naphthol 20,00, Sapo viridis 50,0, Resorbin 150,0. Bei zarter Haut ist die Sapo viridis wegzulassen. An drei aufeinanderfolgenden Tagen wird je der dritte Teil dieser Salbe eingerieben. Fängt die Haut zu schuppen an, was am fünften bis zehnten Tage eintritt, dann wird ein warmes Bad genommen. Die Mafsregeln zur Verhütung einer Reinfektion, sowie die Nachbehandlung ist die gleiche, wie sonst.

Von April bis Ende Dezember 1894 hatte ich Gelegenheit, das Resorbinquecksilber bei 88 Patienten mit Lues anzuwenden. Da ich mit der Schmierkur erst beim Eintreten sekundärer Erscheinungen beginnen lasse und nur in besonders gearteten Fällen von dieser Regel abweiche, so entfällt der gröfste Bruchteil der Behandelten auf Patienten mit sekundärer Lues — nämlich 79 Fälle. Sofort mit der Schmierkur wurde in drei Fällen von Lippensklerose begonnen, sowie in einem Falle von Wangensklerose, wo die Übertragung in einer Rasierstube stattgefunden hatte, und in vier Fällen von durch den Schanker bedingter Phimose. Unter letzteren befand sich ein Patient, der wegen Lues schon früher fünf Kuren in Aachen durchgemacht hatte und sich jetzt wieder frisch inficiert hatte. Einmal verwendete ich das Resorbinquecksilber mit ausgezeichnetem Erfolge bei einem apoplektischen, luetischen Insult und einmal bei einer interstitiell gummösen Vergröfserung des rechten Hodens. (Derselbe hatte 51 cm Umfang.)

Die Wirkung des eingeriebenen Quecksilbers stellt sich sehr bald ein, indem die Roseolaflecken rasch verschwinden, die Papeln sich schnell

abflachen und auch sehr große Sklerosen in kürzester Zeit resorbiert werden. Die erhöhte Schnelligkeit, mit der das Quecksilber in das Blut eindringt, macht sich durch eine viel früher als bei anderen Salben auftretende Stomatitis geltend, wenn man nicht die Vorsicht gebraucht, geringere Dosen, als sonst, zu verwenden. Auch bei allen anderen nicht ganz indifferenten Mitteln ist diese erhöhte Resorptionsfähigkeit zu beachten und die dem Resorbin beigemischte Salicylsäure, Resorcin, Pyrogallol, Chrysarobin etc. in geringerer Menge zu wählen. Wenn auch all die über Resorbin, resp. Resorbinquecksilber angegebenen Thatsachen sich nicht zahlenmäßig nachweisen lassen, da ja schließlich jeder Fall anders verläuft, so genügt doch für den Praktiker der allgemeine Eindruck.

Noch besser als die fertige $33^1/_3$- und 50%ige Resorbinquecksilbersalbe reibt sich eine Salbe mit nur 25% Hg pur. ein. Ich verschreibe von letzterer 5—8 g. Diese Salbenquantität wird auf einem Arm z. B. innerhalb 12 Minuten leicht verrieben, wobei der Patient darauf aufmerksam zu machen ist, keinen zu starken Druck auszuüben. Man läßt dann die Salbe noch, ohne weiter zu reiben, eine Viertelstunde lang einwirken und nimmt hierauf den minimalen Rückstand mit Watte weg. Die Unterkleider werden bei diesem Vorgehen nicht beschmutzt, und der unangenehme Geruch, wie er bei der gewöhnlichen grauen Salbe vorhanden ist, wird infolge des Benzoegehaltes des Resorbins durch einen angenehmen ersetzt. Für die Kassenpraxis werden von dem Fabrikanten[1] dieser Salbengrundlage Tuben mit 30 g Hg-Salbe in den Handel gebracht. Mit einem Stempel kann die gewünschte Menge Salbe herausgepreßt werden, ohne daß der Rest verunreinigt werden könnte. Auch wenn der Preis von 75 Pf. für die Tube, wie er jetzt besteht, nicht beibehalten, sondern vielleicht später auf 1 Mk. festgesetzt wird, stellt sich die Behandlung mit Resorbinquecksilber immer noch um 25 Pf. billiger (für 10 Einreibungen), da man statt 5 g gewöhnlicher grauer Salbe nur 3 g braucht.

Letzterer Umstand und die übrigen Vorteile des Resorbinquecksilbers werden dazu beitragen, daß die Schmierkur in der Syphilistherapie wieder häufiger in Anwendung gezogen wird, denn sie ist die beste Behandlungsweise, wie auch von solchen Autoren, welche aus ökonomischen oder anderen Gründen Injektionen mit löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalzen machen, zum Teil zugegeben wird.

[1] Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation Berlin SO.

Versammlungen.

Hufelandsche Gesellschaft in Berlin.

Sitzung vom 22. November 1894.

(*Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 98.)

Über Prostataabscefs und phlegmonöse Prostatitis spricht L. Casper. In der Lehre von den Prostataabscessen ist einigen Punkten noch nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt. Im ganzen ist es ein seltenes Leiden. Der Redner hat in sechs Jahren nur 30 Fälle gesehen, von denen 25 sich an eine Blennorrhoe anschlossen, vier durch Katheterisieren hervorgerufen waren, einer genuin entstanden ist. Ob Traumen oder Erkältungen ätiologische Momente werden können, ist zweifelhaft. In den 25 durch Blennorrhoe hervorgerufenen Fällen war nur ein einziges Mal der typische Diplococcus zu finden, sonst fand man andere Diplokokken und Staphylokokken. Über ihre Beziehungen zum Prostataabscefs ist nichts bekannt. Das von einem italienischen Arzte bei der Sektion gefundene Bacterium coli kann post mortem aus dem Darm in die Blase eingedrungen sein.

Das Krankheitsbild ist meistens so typisch, dafs es wunderbar ist, dafs es so oft verkannt wird. Die Kranken haben Schwierigkeiten beim Harnlassen, der Harn kommt schwer heraus, das Harnlassen ist besonders im Beginne recht schmerzhaft. Auch die Defäkation ist erschwert. Später besteht Harnzwang und Stuhlzwang, zuletzt Retentio urinae. Das Katheterisieren gelingt leicht, da der Katheter die weiche Geschwulst leicht verdrängt. Der Tumor ist vom Perineum oder Rectum gut zu fühlen. Fluktuation macht die Diagnose zweifellos. Schwer ist die Entscheidung, ob ein oder mehrere Abscesse bestehen. Meistens tritt Schüttelfrost und Fieber ein, es kann aber auch das Fieber fehlen. Die Probepunktion ist das sicherste Mittel zur Klärung der Diagnose; sie mufs vom Rectum aus gemacht werden und ist vollkommen ungefährlich; er hat sie zwölfmal ohne Schaden ausgeführt. Viel schwieriger ist die Bestimmung, ob ein einfacher Abscefs, eine periprostatische Phlegmone oder eine periprostatische Phlebitis besteht; nur die Palpation giebt darüber Aufschlufs. Bei der Phlegmone ist der Tumor nicht so scharf abgegrenzt, die Mastdarmwand ist nicht, wie beim Prostataabscefs, gegen die Unterlage verschieblich; die Defäkation ist dabei schmerzhafter. Die Phlebitis ist selten, macht ein schweres Krankheitsbild, wie die Pyämie, mit hohen Temperaturen; man fühlt eine unebene, höckerige Geschwulst, wie ein Paket von dicken Stricken. Diese Fälle enden meist letal.

Die grofse Mortalität an Prostataabscessen ist auffallend, die Autoren geben 20% an; der Vortragende hat keinen der 30 Patienten verloren. Die periprostatische Phlegmone ist ein schwereres Leiden, es sind meist verschleppte Fälle. Hier kann eine Peritonitis entstehen. Im ganzen ist der Prostataabscefs ein gutes Leiden, wenn auch Fisteln nach dem Rectum, der Harnröhre oder von der Harnröhre nach dem Rectum entstehen können. In einem Falle brachte der Patient beim Harnen stets Luft hervor; doch heilen auch solche Fälle.

Eine unangenehme Folge ist der Verlust des Prostatasekretes infolge Zerstörung des Drüsengewebes, da das Sekret dazu dient, die Spermatozoen lebenskräftiger zu machen. Frühzeitige Incision verhindert diese ausgedehnte Zerstörung. Eine weitere Gefahr ist die Verzerrung und Verlegung der Ductus ejaculatorii; dadurch entsteht Sterilität. Es können die Öffnungen der Ductus nach der Blase zu hinschauen,

wohin der Samen dann hinfließt, der mit dem Harne entleert wird. Solche Fälle sind von ULTZMANN, LA PEIRONNE u. a. beobachtet.

Weniger bedeutungsvoll sind Strikturen als Folgen von Prostataabscessen, wie sie KIRMISSON gesehen, ferner Rektalkatarrhe, die aber schnell abheilen sollen.

Die Behandlung kann nur eine operative sein. Die Frage ist zu entscheiden, ob operativ eingegriffen werden soll, wo der Absceß noch nicht manifest ist, wo Zweifel vorliegen, ob eine eiterige Prostatitis oder ein Prostataabsceß besteht. Der Redner hat wiederholt bei streng antiphlogistischer Behandlung kleinere Schwellungen, selbst Abscesse zurückgehen sehen. Bei einem Patienten mit Prostataabsceß ex Blennorrhoea bestand Schwellung, Fluktuation; die Probepunktion ergab Eiter. Die Operation wurde verweigert, und doch trat in sechs Wochen Heilung ein. Ähnliches sieht man ja bei den Bubonen, wo große Eiteransammlungen schwinden können; es kommt zum Absterben der Mikroorganismen und zur Resorption des Eiters. Es ist dieses Ereignis aber ein seltenes, nnd es kann nicht darauf gerechnet werden. Meistens schreitet die Eiterung fort, und wir haben kein Mittel, einen abortiven Verlauf zu erzielen. Daher muß, sobald Eiter nachgewiesen wird, operiert werden, und zwar so früh wie möglich.

Es giebt drei Operationsmethoden: 1. vom Rectum aus, 2. vom Damme aus, 3. durch Bloßlegung der Prostata nach Ablösung des Mastdarms durch einen prärektalen Schnitt. Der Vortragende hält es für das beste, da zu incidieren, wo sich die Absceßerscheinungen zuerst zeigen. Er hat 18 Mal vom Rectum, 3 Mal vom Damme aus eingeschnitten. Der Vorwurf, daß man die Ductus ejaculatorii vom Damme aus verletzen könne, trifft nicht zu für die Bloßlegung der Prostata durch einen prärektalen Schnitt. Meistens ist die Incision vom Rectum aus geboten, da sich hier der Absceß am meisten vorwölbt. Derselben wird vorgeworfen, daß sich nicht die genügende Antiseptik durchführen lasse, Fistelbildung, Verblutung, Pyämie folgen könnten. Die exakte Ausführung der Operation verhütet aber alle diese Möglichkeiten. In Narkose wird der Sphinkter gedehnt, ein Speculum eingeführt, welches die vordere Mastdarmwand freiläßt, der Darm mit Lysol gereinigt und mit essigsaurer Thonerde irrigiert. Der Darm muß vor der Operation durch Laxantien entleert sein.

Ein Bausch Jodoformgaze wird ins Rectum geschoben, um die unteren Abschnitte abzugrenzen, und dann incidiert. Darauf wird ein mit Jodoformgaze umwickelter Drain eingelegt, der bis zum Anus hinausreicht. Durch ihn wird die Höhle täglich ausgespült. Nach 3—4 Tagen entfernt man den Drain. Einige Tage nach der Operation wird Opium gereicht. Fieber tritt nicht ein, Verblutung und Pyämie sind nicht zu fürchten. Es ist auch kein Fall bekannt, in dem Pyämie eingetreten wäre. Die dreitägige Tamponade des Darms schützt die frische Wunde vor Infektion; ältere Wunden sind derselben aber wenig zugänglich.

Die Phlegmone braucht mehrere Wochen zur Heilung; die Incision muß auch vom Rectum aus erfolgen.

Undankbar ist die Behandlung der Phlebitis prostatica. Thrombenbildung, Infektion der Thromben, Verschleppung derselben folgen. Frühes Eingreifen bei Prostataabsceß verhütet am besten die Phlebitis. In der Diskussion betont Redner die Notwendigkeit der Drainage. Häufiger erkrankt erscheint das mittlere Lebensalter. Die später eintretende Prostatahypertrophie scheint gegen die Infektion zu schützen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Wiener medizinisches Doktorenkollegium.

Sitzung vom 26. November 1894.

Über die Operation von Bubonen spricht Lang unter Vorführung von Patienten. Der Übelstand der bisherigen Operationsmethoden ist die lange Behandlungsdauer und das Zurückbleiben einer breiten, strahligen Narbe. Das Langsche Verfahren vermeidet diese Nachteile; dasselbe gab auf der Mračekschen Abteilung ausgezeichnete Ergebnisse. Der Eiter wird durch einen Einstich entleert, 1—2%ige Argentum-nitricum-Lösung in der Menge des entleerten Eiters injiciert, Jodoformgaze, Kompressionsverband, wenn nötig, Wiederholung des Verfahrens. Heilung in ein bis zwei, längstens drei Wochen. Eine kleine Narbe bleibt nur zurück. Als Nebenerscheinung wurde einmal Epididymitis, einmal ödematöse Schwellung der Bauchdecken und des Penis beobachtet.

Hebra hat auch gute Erfolge von dieser Methode gesehen; auch nicht-vereiterte Bubonen eignen sich für dieselbe. Ambulante Behandlung ist möglich. Er verwendet eine 2%ige Lösung.

Lang hat über 300 Patienten auf die geschilderte Weise behandelt. Bubonen mit zentraler Vereiterung kleiner Herde eignen sich wenig für diese Behandlung, sie werden am besten exstirpiert. Oft ist es ratsam, den Schnitt etwas gröfser zu machen oder zwei Schnitte anzulegen. Auch bei Abscessen an anderen Orten ist dieses Verfahren ratsam. Der Effekt dürfte auf die desinficierende Wirkung der gebildeten Quecksilberalbuminate zurückzuführen sein.

Kohn bemerkt, dafs Sigmund schon vor 17 Jahren die Methode der kleinen Schnittführung ohne Injektion geübt habe; er habe dann dieselbe dahin abgeändert, dafs er nur mit dem Troicart punktiert habe. Der Erfolg liegt in dem kleinen Schnitt, nicht in der Injektion.

Mraček weifs nichts davon, dafs Sigmund ein solches Verfahren geübt habe; er glaubt nicht, dafs die einfache Incision solch schnelle Heilung bringen könne.

Einen interessanten Fall von Syphilis berichtet Mraček. Der Patient kam mit einem pustulösen Syphilid zur Aufnahme; er war Juli 1893 inficiert und zeigt noch am Dorsum der Eichel eine Narbe von dieser Zeit. Derselbe Patient hatte aber schon 1883 eine Sklerose acquiriert, es handelt sich also um eine Reinfectio luetica. Für die Diagnose derselben ist es aber absolut nötig, dafs wiederum sekundäre Erscheinungen auftreten. Die Reinfektion ist der beste Beweis für die Heilbarkeit der Syphilis.

Hebra berichtet ähnliche Fälle, er glaubt aber, dafs nicht erst nach eingetretener Heilung der Syphilis eine Reinfektion stattfinden könne, sondern auch im floriden Stadium.

Mraček bemerkt, dafs die Individuen mit gummöser Syphilis, wenn sie sich reinficieren, nicht hierher zählen. Die Frage, ob die tertiären Formen Allgemeinerscheinungen oder lokale seien, harre noch der Entscheidung. Die Überimpfung der Syphilis im sekundären Stadium dürfte kaum gelingen, wohl aber im tertiären.

Lang glaubt, dafs das syphilitische Kontagium im Organismus gewisse Umwandlungen erleide, welche verschiedene pathologische Prozesse setzen, die aber nicht infektionsfähig sind. Er hat in einigen Fällen hereditärer Lues Reinfektion gesehen.

Lang stellt eine Patientin vor, welche zeigt, dafs **das Gumma nur ein lokales Produkt** ist. Dieselbe, 1891 inficiert, wurde geheilt, bekam dann zahlreiche Gummata, die sie zu einem Selbstmordversuch trieben. Ein ausgedehntes Gumma an der Wade hat der Vortragende jetzt durch Exstirpation und Transplantation geheilt. Er legt auf die lokale Behandlung ein grofses Gewicht.

MRAČEK bemerkt, dafs heute syphilitische Individuen kein noli me tangere für den Chirurgen mehr sind.

Sitzung vom 3. Dezember 1894.

Über die Behandlung des Blasenkatarrhs spricht ENGLISCH. GUYON stellte als das Wesen eines Cystitis das Vorhandensein von Eiter neben erschwertem und schmerzhaftem Drängen hin. Er unterschied 1. Cystitis acuta mit drei Stadien: a) Cystitis catarrhalis; b) Cystitis mit Epithelveränderungen; c) oberflächliche, submuköse Abscesse, Ulcerationen; 2. Cystitis chronica. Beide Formen können muköse, interstitielle, pericystische sein. Eine andere Einteilung GUYONS beruht auf ätiologischen Prinzip. ROVSING unterscheidet: 1. medikamentöse Cystitis, 2. mikrobiäre Cystitis bei bestehenden mechanischen Läsionen der Schleimhaut oder bei Harnverhaltung mit Zersetzung des Harnstoffes durch pyogene oder nicht-pyogene Bakterien; 3. durch Tuberkelbacillen hervorgerufene Cystitis. Der Vortragende geht weiter auf die Beziehungen der Mikroorganismen zur Cystitis ein, welche ja darin gipfeln, dafs immer ein disponierendes Moment vorhanden sein mufs, welches die Harnentleerung beeinträchtigt; das Mikrobion allein macht an sich keine Cystitis. GUYON führt als disponierende Momente für Cystitis alle diejenigen Veränderungen an, welche der Redner als Ursache des Urethralfiebers angegeben hat: organische Erkrankung der Harnorgane, Sekretionsanomalien, Dyskrasien, anomale Blutbeschaffenheit, Innervationsstörungen, Alkoholismus. All diesen Momenten ist bei der Therapie Rechnung zu tragen. Die Prognose ist oft eine ungünstige, weil wir nicht die disponierenden Momente beseitigen können. Die Therapie mufs eine individualisierende sein. Man mufs die idiopathische, medikamentöse, traumatische, tuberkulöse, bakterielle (purulente und nicht-purulente Form) trennen. Die idiopathische, medikamentöse, traumatische und blennorrhagische Cystitis sind besonders heftig; stets ist dabei die Niere ergriffen. Alle Schichten der Blasenwand sind afficiert.

Die Behandlung all dieser Formen erfordert strengste Antiphlogose, solange die geringste Schmerzhaftigkeit besteht, sodann erweichende Mittel: Überschläge, Bäder. Die lokale Behandlung ist so viel wie möglich zu meiden, da die geringste Läsion leicht zu ausgebreitetem Zerfall führt. Die Infiltration der Samenblasen, deren Schrumpfung leicht Kompression des Ureters bewirken kann, mufs beachtet werden.

Sitzung vom 10. Dezember 1894.

Die tuberkulöse Blasenentzündung bedingt Brüchigkeit, Fehlen der Ausdehnbarkeit, Ulceration; sie breitet sich rasch auf die Umgebung aus. Die Behandlung ist eine diätetische und antidyskrasische. Ausspülungen dürfen nur mit weichen Instrumenten und nicht reizenden Flüssigkeiten vorgenommen werden, so mit Plumbum aceticum basicum solutum, Tannin, Alaun (1—5%), Kalium permanganicum. Jodoform wirkt nicht spezifisch und erzeugt fast ausnahmslos Nephritis.

Die Blasenentzündung nach Blennorrhoe ist heftig, breitet sich leicht auf die Nieren aus, wird leicht chronisch, und recidiviert leicht. Das akute Stadium erfordert die Anwendung der Kälte; im chronischen werden Instillationen von Argentum nitricum gerühmt, die eigenen Erfahrungen sind nicht so befriedigend.

Die Formen, welche durch Mikrobien hervorgerufen werden, welche in den Harnwegen oder der Umgebung sich finden, erfordern zunächst Beseitigung der disponierenden Momente, sodann der durch die Mikrobien bedingten Anomalien der Harnorgane. Überschüssige Harnsäure wird durch Mineralwasser, Natrium bicarbonicum, Lithion, Piperazin, Glycerin, Diuretica, Regelung der Diät bekämpft, mangelnde Harnsäure erheischt kräftige Kost, feuchte Wärme, Aqua calcis. Diabetes, Steinbildungen, Erkrankungen der Nachbarorgane müssen behandelt werden. Die durch Prostata-

hypertrophie bewirkten Blasenentzündungen gehören zu den schwersten. Die Beteiligung der Nieren ist sehr bedeutungsvoll, besonders wenn die Harnleiter, das Nierenbecken erweitert, die Nierengefäſse atheromatös sind. Die chronische Nephritis erfordert Abkochungen von Parieira brava, Folia uvulae ursi, Stigmata maidis, Triticum repens.

Bei saurem Harn mit etwas Schleimbeimengung ist Ruhe, feuchte Wärme neben den ebengenannten Getränken genügend. Katheter ist nur bei Harnverhaltung unter streng antiseptischen Kautelen anzuwenden; dabei ist Blase und Harnröhre auszuspülen. Bei starker Eiterung oder miſsfarbigem, blutigem Sekret muſs neben Ausspülungen Argentum nitricum angewendet werden. Bei der Ausspülung wird nie mehr eingelassen, als die Hälfte der durch den Katheter entleerten Flüssigkeit; Schmerz darf nicht entstehen. Stoſsweises Einströmen, hoher Druck sind zu meiden. Der Vortragende hat einen eigenen Apparat zu den Ausspülungen konstruiert. Er verwendet zur Ausspülung fast ausschlieſslich 4% Borsäure. Die Instillation von Argentum nitricum (20—40 Tropfen einer 2—50%igen Lösung) in die Pars prostatica nach Entleerung der Blase hat gute Erfolge, kann aber heftige Schmerzen, selbst gefährliche Reizungen der Prostata, des Plexus prostaticus und Pyämie bewirken.

Die heftigen Schmerzen bei Cystitis werden durch Kälte, feuchte Wärme, Opium, Morphium, Belladonna, Kokain bekämpft.

Bei jauchiger Cystitis, wo man in anderer Weise keinen Erfolg erzielt, ist es am besten, die Blase fortwährend zu entleeren durch Verweilkatheter, Anlegung einer Fistel nach Sectio alta oder medianen Perinealschnitt. Weiche Verweilkatheter sind sehr vorteilhaft. Den hohen Blasenschnitt zieht der Vortragende vor, wenn er auch bei kontrahierter, nicht dehnbarer Blase schwierig ist. Der mediane Perinealschnitt liegt am günstigsten für den Abfluſs, erlaubt aber keine direkte Besichtigung.

Jede Behandlung muſs eine individualisierende sein.

Diskussion.

v. Frisch: Die tuberkulöse Cystitis kommt meist primär bei hereditär nicht belasteten Individuen vor; es ist also nicht zutreffend, daſs man in erster Reihe die Dyskrasie bekämpfen müsse. Die Bakterien können in die Blase gelangen: 1. durch die Urethra durch Einführen von Instrumenten und Klaffen des Blasenhalses, 2. durch Ausbreitung von benachbarten Entzündungen, 3. von der Niere her, 4. durch die Blutbahn. Einer gesunden Blase machen die Bakterien nicht viel, die Gefahr liege in der Retention. Er ist nicht Gegner der Ausspülungen und Instillationen, präcisiert als geeignete Fälle folgende: Cystitis mit mäſsig eitrigem Sekret, bei insufficienter Blase, bei Blasen mit vielen Ausbuchtungen und Trabekeln. Diejenigen Fälle, wo die Ausspülungen wegen Nephritis gefährlich sind, eignen sich sehr für die Instillationen; zu diesen eignen sich ½—5%ige Lösungen von Argentum nitricum, nicht stärkere.

Englisch hält eine primäre tuberkulöse Cystitis ohne hereditäre Belastung für eine groſse Seltenheit. Eine Kantharidencystitis, deren Vorkommen v. Frisch geleugnet hatte, hat er selbst gesehen. Die Instillationen sind nicht immer ungefährlich.

Jessner-Königsberg i. Pr.

The British Medical Association.

62. Jahresversammlung, abgehalten zu Bristol Juli und August 1894.

(*Brit. med. Journ.* 22. September 1894.)

Sektion für Pathologie.

Dr. St. Kent: **Die Histologie der Vaccinebläschen.** Die Untersuchungen des Vortragenden sind hauptsächlich auf zwei Punkte gerichtet: a) auf das Vorkommen von Mikroorganismen in den Geweben; b) auf die Veränderungen, welche

in den Kernen und dem Cytoplasma der Zellen als eine Folge der Vaccination Platz greifen. Bis zu der Zeit, da K. seine Untersuchungen begann, war es den früheren Forschern noch nicht gelungen, den wirklich spezifischen Mikroorganismus der Vaccine zu entdecken, resp. rein zu züchten. K. hat mit Dr. COPEMAN versucht, gute Resultate zu erlangen aus dem gleichzeitigen Studium der Lymphe und einer Reihe von Schnitten der Vaccinebläschen. Zur Färbung wurde eine etwas modificierte Löfflersche Methylenblaulösung gebraucht. Es gelang, mit derselben den Nachweis zu führen, dafs in der Lymphe ein Bacillus vorkommt, der in enger Beziehung zur Vaccine zu stehen scheint. Auch in den Schnitten konnte mit der modificierten Gramschen Methode die Anwesenheit eines Organismus nachgewiesen werden, welcher, wenn er nicht identisch mit jenem in der Lymphe, so doch auf alle Fälle ihm sehr ähnlich ist. In der Lymphe findet sich der Organismus gewöhnlich in Kolonien zu 3—30—40 Bacillen zusammen, von denen jeder ein Stäbchen bildet, das noch einmal so lang als dick ist, und dessen Enden abgerundet sind und sich mit Methylenblau und nach GRAM intensiver färben, als der mittlere Teil, der nahezu ungefärbt erscheint. In den Geweben hat der Organismus so ziemlich dasselbe Aussehen, nur erscheint er hier etwas kleiner, was übrigens um so weniger ins Gewicht fällt, als man in gehärteten Geweben eo ipso die Mikroorganismen kleiner erwartet, als in getrockneten Deckgläschenpräparaten. Wichtig ist es, dafs in den Geweben die Organismen in Gruppen zu 2—3—8—10 Individuen vorkommen, und zwar in Zellen eingeschlossen, die für gewöhnlich Wanderzellen und nur gelegentlich fixe Bindegewebskörperchen zu sein scheinen. Diese Zellen sind so zahlreich, dafs man in einem Umkreise von ¹/₂₀₀ Zoll etwa 30—40 sehen kann, von denen jede 2—3—10—12 Mikroorganismen enthält, und zwar befinden sich die letzteren bisweilen im Cytoplasma, bisweilen im Kern. Es ist gelungen, diese Mikroorganismen rein zu züchten, auf Kälber überzuimpfen und Bläschen hervorzurufen, die sich bis zum vierten Tage nicht von jenen unterscheiden, welche durch normale Lymphe hervorgerufen werden.

Die Veränderungen in den Zellen betreffen einmal den Kern und zweitens das Cytoplasma. Der Kern erscheint in mehr oder weniger eckige Fragmente gleichsam gebrochen zu sein; diese Fragmente lassen sich noch gut mit den Kernfärbungsmethoden färben. Der Fragmentationsprozefs geht so lange vor sich, bis der Kern nicht wiederzuerkennen ist und die Zelle zerfällt. Gelegentlich sieht man den Kern entzweigespalten, und aus der Spaltöffnung scheinen dunkelgefärbte Körnchen wie herausgestofsen.

Was die Veränderungen im Cytoplasma betrifft, so sieht man abgerundete oder sphärische Massen, welche nur geringe Affinität zu Farbstoffen zeigen, im Zentrum jedoch Gebilde aufweisen, die sich mit Hämatoxylin dunkel färben. Über die Natur dieser Gebilde will Vortragender weitere Untersuchungen anstellen.

Dr. D'ARCY POWER: **Ein experimenteller Versuch, den Krebs künstlich hervorzurufen.** Das Resultat war ein negatives, soweit es sich um die Übertragung der sog. Krebsgebilde auf Tiere und um die künstliche Erzeugung des Krebses handelte. Die Untersuchung lieferte jedoch interessante Präparate, welche die verschiedenen Formen von Zelldegenerationen zeigen. Viele dieser degenerierten Zellen sind von verschiedenen Autoren als Parasiten beschrieben worden. Man begegnet denselben im normalen Epithel, das leicht gereizt worden ist. Verfasser kann sich deshalb nicht entschliefsen, an die spezifischen Krebsgebilde zu glauben. Dieselben sind noch zu entdecken. Kein Beweis ist bis jetzt angeführt worden, dafs diese Gebilde etwas anderes sind, als das Resultat von Zelldegenerationen, welche unter Bedingungen vor sich gegangen sind, die sich nicht wesentlich von den Veränderungen unterscheiden, welche in Zellen als das Resultat chronischer Reizung Platz greifen.

Dr. H. Snow: **Krebs und Phagocytose.** Der Autor weist nach, dafs jede Varietät maligner Geschwülste von ihren frühesten Anfängen an die Erscheinung einer aufserordentlich kopiösen Leukocyteneinwanderung aufweist, dafs die Leukocyten beständig an Zahl wachsen und weiter fortschreiten, jedoch immer auf die normalen, besonders fibrösen Gewebe beschränkt bleiben. Sie dringen nur ganz ausnahmsweise ins Krebsgewebe ein und es fragt sich, ob die wenigen Leukocyten, welche man zwischen den Krebszellen vorfindet, nicht beim Präparieren dislociert worden sind. Meistens findet man sie aufserhalb des Krebsparenchyms, dieses unmittelbar begrenzend. Geht man von der Annahme aus, dafs die Phagocyten die eindringenden Krebszellen angreifen und im Kampfe mit denselben untergehen, so sollte man eine frühzeitige Eiterung erwarten. Diese fehlt indessen häufig ganz und tritt relativ erst spät auf, nachdem ihr der Zerfall von grofsen Zellmassen und die Bildung giftiger Produkte vorangegangen ist. Diese Fakta wurden als Argument angeführt, dafs beim Krebs die Leukocyten keine Abwehrrolle spielen, sondern im Gegenteil das Fortschreiten der Infiltration begünstigen und unterstützen.

Sektion für Dermatologie.

Diskussion: **Über die Behandlung des Ekzems.** Dr. M. Morris leitet die Diskussion ein, indem er kurz einen Überblick über die Pathologie des Ekzems giebt, auf deren Kenntnis in jedem einzelnen Falle sich eine rationelle Therapie gründen mufs. Vortragender legt der Versammlung zur weiteren Besprechung folgende vier Fragen vor:

1. Sind innerliche Mittel bei der Behandlung des Ekzems erforderlich? Wenn sie es sind, welches sind die bestimmten Indikationen, die uns bei ihrem Gebrauche leiten sollen?

Morris' Ansicht zu dieser Frage geht dahin: Je weniger man der internen Medikation beim Ekzem benötigt, desto besser ist es. Wenn eine konstitutionelle Dyskrasie der Hautaffektion zu Grunde liegt, so ist sie natürlich nach den allgemeinen Grundsätzen der inneren Medizin zu behandeln. Schlechte Ernährung, Schwäche, Anämie können Leberthran und Tonica indicieren. Eisen ist bei einer akuten Entzündung kontraindiciert. Hautkrankheiten bei Frauen, die mit Störungen des Genitalapparates, mit Hysterie etc. zusammenhängen, werden intern mit den entsprechenden Mitteln, Valeriana etc. zu behandeln sein. Wenn der Patient aber sich augenscheinlich einer guten Allgemeingesundheit erfreut, so schiebe man ihm nicht eine konstitutionelle Dykrasie unter und behandle ihn ausschliefslich lokal.

2. Welchen Einflufs übt eine geregelte Diät beim Ekzem aus? Vortragender huldigt in dieser Beziehung dem Grundsatze Bacons: Jeder Patient beobachte sich selbst; was er für gut oder für schädlich findet, das geniefse oder meide er.

3. Welches sind die Prinzipien, nach denen die lokale Behandlung des Ekzems ausgeführt werden soll? Morris beantwortet resumierend die Frage dahin: Man wende milde Mittel an, wenn der entzündliche Prozefs akut; reizende, wenn er chronisch ist. In jedem Falle halte man die ergriffenen Teile unter dem ständigen Einflusse von antiseptischen und parasiticiden Mitteln, die jedoch entsprechend der jeweiligen Intensität der Krankheit und der Empfindlichkeit der Haut sorgfältig in ihrer Stärke abgemessen sein müssen. Für die kontinuierliche Applikation lokaler Heilmittel auf beschränkte, chronisch erkrankte Hautflächen giebt es nichts Besseres, als Unnas Pflastermulle, unter denen namentlich das Quecksilber-Karbol- und Zinkoxydpflaster die am häufigsten anwendbaren und nützlichsten sind.

4. Wie ist der Neigung zur Wiederkehr des Ekzems bei den zur Krankheit disponierten Patienten am besten zu begegnen? Giebt es

irgend einen Plan einer alterierenden Behandlung, durch welche dieses Resultat erreicht werden könnte? Es steht fest, dafs auf gewisse Patienten ein Klimawechsel einen sehr wohlthätigen Einflufs in dieser Beziehung ausübt. Der Aufenthalt an der See, verschiedene Bäder und ihre Trinkwässer vermögen die Disposition zu alterieren. Der vernünftig denkende Arzt wird ganz individuell verfahren und zu entdecken suchen, was seinem Patienten zuträglich ist.

Was den Nutzen von Heilquellen betrifft, so spricht sich Morris dahin aus:

1. Keine mir bekannte Quelle hat eine spezifische Wirkung auf das Ekzem.

2. Der Vorzug, den die Schwefelbäder besitzen, ist hauptsächlich der parasiticiden Wirkung und teilweise der Temperatur zuzuschreiben, in der sie zur Anwendung kommen. *C. Berliner-Aachen.*

Amerikanische dermatologische Versammlung.

11. Jahresversammlung, abgehalten zu Washington Mai/Juni 1894.

(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* November 1894.)

Dr. C. Allen-New York: **Über acquirierte Idiosynkrasie gegen Chinin mit eigentümlichen Hautmanifestationen.** Ein Mann, der Chinin stets gut vertragen hatte, bekam eines Tages beim Gebrauch von 0,3 Chininum sulfuricum zum ersten Male einen Ausschlag, der in den darauffolgenden Jahren an denselben Stellen recidivierte, sobald der Patient auch nur eine sehr kleine Dosis Chinin einnahm. Der Ausschlag war erythematöser, zeitweilig bullöser Natur. Vortragender hat mit Einwilligung des Patienten an demselben eine Reihe von Versuchen mit Chiningaben angestellt, um zu bestimmen, auf welchem Wege das Medikament diesen Effekt hervorrufe. Er glaube auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dafs wenigstens im vorliegenden Falle das Medikament wahrscheinlich primär das obere Dorsalmark treffe. Mit dem Aussetzen des Medikaments verschwinde nicht immer gleich der Ausschlag; es komme sogar vor, dafs derselbe erst ausbreche, wenn das Chinin nicht mehr genommen werde.

Dr. Hyde sah einen Fall, bei welchem auf eine Injektion von 0,1 Chinin ein makulöser Auschlag ausbrach, der sich rasch über die ganze Körperoberfläche ausdehnte.

Dr. Grindon hat einen urticariaähnlichen Ausschlag nach Chinin auftreten sehen

Dr. Zeisler-Chicago: **Über die Beziehung der Impetigo herpetiformis zu Pemphigus vegetans.** Beide Affektionen kommen meistens bei Frauen vor und beginnen auf einer Schleimhaut. In einem vom Vortragenden beobachteten Falle waren die Lippen zuerst ergriffen. Abweichungen vom Typus müssen als möglich angesehen werden, und ein Fall sollte nicht gleich aus einer Klasse herausgeworfen werden, wenn er in einem unwichtigen Detail nicht der Originalbeschreibung entspricht. Um eine positive Diagnose zu stellen, mufs jede der beiden Affektionen von Anfang bis zu Ende sorgfältig beobachtet werden. Bei beiden ist der Ausgang ein tödlicher.

Die Ätiologie und Pathologie ist noch bei beiden ziemlich dunkel. Vegetationen seien nicht immer gleich von Anfang an vorhanden, sondern treten dort auf, wo Feuchtigkeit, Reibung und Wärme ihre Entwickelung begünstigen.

Dr. Hyde stimmt Zeisler bezüglich der Ähnlichkeit beider Affektionen bei.

Dr. Atkinson will aus der Ähnlichkeit der Hautsymptome noch nicht auf einen gemeinsamen Ursprung der Affektion schliefsen. Was die Impetigo herpetiformis betreffe, so seien trophoneurotische Einflüsse als ätiologischer Faktor anzusehen.

Dr. Duhring: Wir müssen den Gegenstand von zwei Gesichtspunkten betrachten: 1. vom klinischen, 2. vom ätiologischen und pathologischen. Was den letzteren be-

trifft, so seien beide Krankheiten auf tiefe Störungen des Zentralnervensystems zurückzuführen, deren Natur jedoch man noch nicht näher kennt. Es sollten zum besseren Studium der Affektionen ganz bestimmte Typen dieser Krankheiten aufgestellt werden. Wir sollten KAPOSIS Fälle als typisch für Impetigo herpetiformis und HYDES Fall von Pemphigus vegetans als typisch für letztere Krankheit ansehen.

Dr. GILCRIST: **Über Protozoen-Dermatitis.** Die Protozoen in dem vom Vortragenden beschriebenen Falle werden unter dem Mikroskop gezeigt. Sie sind sehr zahlreich, 60 bisweilen im Gesichtsfelde; 20 wurden in einer Riesenzelle gefunden. Ein Hund wurde mit denselben geimpft und acquirierte dieselbe Krankheit, bei welcher ebenfalls Protozoen nachgewiesen wurden. Dieselben sind nach der Ansicht des Vortragenden den vegetabilischen eher, als den animalischen Parasiten zuzurechnen.

Diskussion über **Lepra in Nordamerika.** Dr. HYDE berichtet über die verschiedenen Wege, auf welchen die Lepra sich in Amerika Eingang verschaffen kann. Daſs sie bis jetzt in Nordamerika keine sehr groſse Verbreitung gefunden habe, sei mehr den guten Gewohnheiten der Amerikaner, als einer besonderen Vorsicht zuzuschreiben. Etwa 600 Fälle seien in der Litteratur berichtet, von welchen Kalifornien 158, New York 100, Louisiana 83, Minnesota 120 stellte. Gegenwärtig dürften kaum 100 Fälle innerhalb der Grenzen von Nordamerika zu zählen sein. Trotzdem seien dieselben nicht zu übersehen und forderten die Regierung auf, sanitäre Schutzmaſsregeln gegen eine Weiterverbreitung der entsetzlichen Krankheit zu ergreifen.

Dr. WHITE-Boston spricht über **die Kontagiosität und die Kontrolle der Lepra.** Was letztere betrifft, macht Vortragender folgende Vorschläge mit besonderer Berücksichtigung der Vereinigten Staaten:

1. Jeder Arzt sollte durch ein Staatsgesetz gezwungen werden, jeden einzelnen Leprafall sofort der nächsten Sanitätsbehörde anzuzeigen.

2. Einwandernde Lepröse sollten in den Eingangshäfen oder Küstenplätzen festgehalten und durch die National-Sanitätsbehörde wieder in ihr Heimatsland zurückgeschickt werden.

3. Hospitäler sollten von der National-Regierung, wenn möglich auf Inseln, errichtet, sowohl die verdächtigen, wie die festgestellten Fälle in denselben interniert werden; der Zutritt zu ihnen sollte nur ganz ausnahmsweise gestattet sein.

Dr. FOX glaubt, daſs diese Maſsregeln zu hart seien, zumal die Gefahr, welche aus dem Kontakt und dem Beisammensein mit Leprösen erwachse, eine geringe sei. Syphilis und Tuberkulose neigten mehr, auf andere übertragen zu werden, als die Lepra. Man sollte die Leprösen dort, wo sie sind, in eigenen Hospitälern unterbringen und die Fälle studieren, damit die Therapie daraus Nutzen ziehe.

C. Berliner-Aachen.

Fachzeitschriften.

The British Journal of Dermatology.

Band VI. Dezember 1894.

I. **Über Dermato-Neurosen und ihre Behandlung,** von H. LELOIR-Lille. Vergl. Referat pag. 45.)

II. Kasuistische Beiträge. 1. **Ein Fall von Monilethrix,** von A. G. FRANCIS-Hull. Die 17jährige Patientin kam im April 1894 mit Anzeichen von Lungentuberkulose und Skrophulose zur Beobachtung des Verfassers. Gleichzeitig

zeigte sie einen moniliformen Zustand der Haupthaare. Hereditär Belastendes lag für diese Affektion nicht vor.

Bei der Geburt der Patientin war das Haar sehr dunkel, nahezu schwarz. Als sie sechs Wochen alt war, fielen sie alle aus mit Hinterlassung einer kahlen und ganz glatten Kopfhaut; dieser Zustand hielt an, bis die Patientin 15 Monate alt war, dann begannen die Haare wieder zu wachsen, aber ihre Farbe war fast weiſs. Im Alter von 9½ Jahren fing das Haar an allmählich eine dunklere Farbe anzunehmen und war schlieſslich hellbraun. So blieb es bis zum heutigen Tage.

Die Patientin hatte im Alter von drei Jahren Typhus, mit sechs Jahren Masern, mit 15 Jahren Influenza. Von dieser letzten Krankheit an entwickelten sich die Lungensymptome. Um diese Zeit war das Haar sehr brüchig und brach leicht beim Kämmen ab. Damit scheint die Affektion begonnen zu haben.

Gegenwärtig ist das Haar als Ganzes von ziemlicher Länge, indem einige Haare 16 Zoll lang sind; eine groſse Zahl von kurzen Haaren sind ihnen beigemengt. Der moniliforme Zustand ist nicht bei allen Haaren vorhanden; einige erscheinen dem unbewaffneten Auge durch ihre ganze Länge von gleichmäſsigem Durchmesser. Moniliforme Haare können an allen Teilen der Kopfhaut mit den anderen vermischt gefunden werden. Die Intensität der Affektion ist nicht bei allen Haaren gleich. Einige zeigen zehn typische Knoten auf den Centimeter, bei anderen sind dieselben mehr zerstreut.

Die Augenbrauen und die Haare in der Achselhöhle sind normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die typischen Merkmale von Monilethrix, nur die Pigmentansammlung in den verlängerten Knoten, wie sie von einigen Autoren beschrieben wird, war in dem vorliegenden Falle nicht deutlich wahrnehmbar.

In ätiologischer Beziehung ist interessant, daſs Crocker einen Fall von Ringelhaaren ebenfalls im Gefolge von Influenza beschreibt.

2. **Ein Fall von Lupus auf symmetrischen Nahtnarben,** von D. Walsh-London. Die 17jährige Patientin mit ausgesprochenem, skrophulösem Habitus konsultierte Verfasser wegen einer Affektion an den Schläfen. Sie giebt an, als Kind viel an Augenkrankheiten gelitten zu haben. Als sie sechs Jahre alt war, wurde sie zu einem Augenarzt gebracht, der an beiden Schläfen zwei Nähte anlegte, die sechs Monate dort verblieben. Die daraus entstandenen Narben zeigten zehn Jahre nichts Bemerkenswertes. Vor sechs Monaten wurden auf dem Grunde der Narben einige rote Flecke sichtbar, die nach und nach gröſser wurden, aber weder Schmerzen noch Jucken verursachten.

Bei näherer Besichtigung der Narben konnte man charakteristische Lupusknötchen wahrnehmen.

Lupusknötchen, ausgehend von alten Narben oder von Verletzungen, sind keine Seltenheit.

Band VII. Januar 1895.

I. **Ein Fall von tuberkulöser Lymphangitis,** von J. Cahill. Mit Bemerkungen von J. J. Pringle. Die Affektion bei der 52jährigen, sehr arbeitsamen, intelligenten, früher stets gesunden Frau begann vor zwölf Jahren mit einem kleinen, zarten Fleck an der linken Ferse, und zwar an der Stelle, welche beim Schlafen auf dem Rücken dem Bette aufliegt. Die von der Patientin als hornartig beschriebene Stelle verursachte nur dann Schmerzen, wenn sie durch die Reibung der Schuhe exkoriiert war. Etwa fünf Jahre lang verblieb nach den Angaben der Patientin der hornartige oder warzige Zustand der Haut an der Ferse, bis ohne besondere Ursache fleischige, knotige Massen auf der Haut sich entwickelten, welche sich von der Ferse aufwärts über das linke Bein ausdehnten. Die Krankheit hat sich innerhalb der letzten Jahre

sehr verschlimmert. Nachdem die Affektion den linken Fuſs und das linke Bein ergriffen hatte, bemerkte die Patientin eine Schwellung über dem Metakarpophalangealgelenk des rechten Zeigefingers. Bald darauf entstand eine Ulceration auf der Haut dieses Fingers und auf dem Handrücken. Die Krankheit, die hier mehr ulcerativer als hypertrophischer Natur war, ergriff nach und nach die Haut des rechten Handrückens und Handgelenkes.

Schmerzen waren mit der Affektion nicht verbunden. Die Patientin konnte lange Zeit ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen.

Gegenwärtig ist der linke Fuſs ödematös geschwollen. Die Affektion ist charakterisiert durch unregelmäſsige, zu gröſseren Plaques gruppierte, knotige Massen von tiefroter Farbe, prall-elastischer Konsistenz. Die Haut ist stellenweise ulceriert; von der Geschwürsfläche wird ein übelriechendes Sekret abgesondert. Im übrigen ist die Patientin, namentlich was die inneren Organe betrifft, gesund.

Das Aussehen der Hautaffektion deutet auf eine hypertrophische Form des Lupus oder auf Tuberkulose der Haut von lupusartigem Charakter hin.

Die mikroskopische Untersuchung eines nicht ulcerierten Knotens von dem erkrankten Fuſse ergiebt Epithelproliferation, wie sie durch chronische Reizung hervorgerufen wird. Die Cutis und das subkutane Gewebe zeigen ebenfalls Zeichen einer schwachen Entzündung, gleichzeitig kleinzellige Infiltrate, in denen deutliche Riesenzellen sich vorfinden. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat.

Bemerkungen zu diesem Falle von Pringle. P. ist geneigt, den von Cahill beschriebenen Fall als ein Beispiel von Tuberculosis verrucosa cutis anzusehen, welche von französischen Autoren als „Lymphangite tuberculeuse“ bezeichnet wird und von der P. im Museum Baretta des Hôpital Saint-Louis einige typische Fälle modelliert gesehen hat. Verfasser beschreibt nach den Moulages des Museums mehrere Varianten der Affektion.

II. **Die Histologie einer epidemischen Dermatitis**, von E. Echeverria-Costa Rica. (Vergl. diese Zeitschrift Bd. XIX. pag. 476 u. Bd. XX. pag. 109.)

Band VII. Februar 1895.

I. **Ein Fall von kongenitaler Exfoliation der Haut (Keratolysis exfoliativa)**, von Alfred Sangster-London. Der 24jährige Patient ist etwas stupide und vermag über seine Krankheit nicht viel zu erzählen, weshalb Verfasser es vorzog, den Vater desselben zu befragen. Dieser sagt aus, daſs er sowohl wie seine Frau gesund waren, daſs sie zehn Kinder gehabt hätten, von denen noch fünf am Leben und gesund seien. Syphilis oder irgend eine, der vorliegenden Affektion ähnliche Hautkrankheit sei in der Familie nicht vorgekommen. Die Affektion wurde zuerst in der dritten Woche nach der Geburt des Patienten bemerkt. Damals zeigte die Stirn die Anzeichen von Abschuppung. Am Ende des dritten Jahres hätte der Zustand sich über den ganzen Körper verbreitet und sei bis zum heutigen Tage stationär geblieben.

Der Patient klagt über Schlaflosigkeit wegen des Juckens, das namentlich bei warmem Wetter sehr intensiv wird. Auſserdem leidet er an hartnäckiger Verstopfung. Nach den Angaben des Vaters neigt der Zustand im Laufe des Jahres zu Attacken, während welcher die Exfoliation lebhafter ist, so daſs jeden Morgen die Schuppen handvoll im Bette aufgelesen werden können. Niemals haben sich Blasen auf der Haut gezeigt. Der Patient schwitzt bei heiſser Witterung am ganzen Körper, jedoch zu jeder Zeit an den Handtellern und Fuſssohlen.

Der Patient sieht im übrigen gut genährt aus.

Die Haut hat ein dunkel pigmentiertes Aussehen. Nahezu die ganze Oberfläche ist in kleine viereckige Felder geteilt, von denen einige eine verdickte, rauhe,

knisternde Haut zeigen, andere eine brüchige, pergamentähnliche, wie tote Epidermis haben. Dieselbe läfst sich in Fetzen von 3—4 Zoll im Umkreis abschälen, ohne dafs der Patient irgendwelche Schmerzen oder ein Unbehagen dabei fühlte. Die unterhalb der Schuppen befindliche Fläche sieht dann grauweifs aus, ist glatt weich und eben, scheinbar ohne Papillen. Innerhalb einiger Stunden wird die entblöfste Fläche hyperämisch, glänzend rot. Nach und nach verschwindet die Hyperämie, die Epidermis blafst ab, wird fest und nimmt den Zustand wie die entfernte Epidermis an. Die untere Fläche der abgeschälten Epidermisschuppe zeigt ein feines Maschenwerk, der natürlichen Hautfelderung entsprechend, aber keine Fortsätze, wie man sie auf der unteren Fläche der Epidermisfetzen bei Ichthyosis wahrnimmt.

Neben diesen ausgedehnten Zügen von verdickter Haut, sieht man Felder, wo die Exfoliation spontan vor sich geht. Die Haut ist hier nicht verdickt, sieht aus wie gebrochen, zerrissen.

Nur Handteller und Fufssohlen sind von der Exfoliation oder Abschuppung frei. Hier ist die Epidermis stark verdickt und in Schweifs gebadet. Am stärksten sind Rücken, Abdomen, Gesäfs, Aufsenseite der Oberschenkel befallen. Auch die Kopfhaut und sogar die Glans penis zeigt die Desquamation von kleinen Schuppen.

Von anderen Läsionen sah man nur noch Krusten, welche einige ekthymaähnliche Geschwüre an den Beinen bedeckten, und Kratzeffekte. Der Urin war normal.

Der Fall berechtigt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zustand ist eine kongenitale Mifsbildung der Haut.

2. Der Krankheitsprozefs ist wesentlich nicht inflammatorisch und besteht hauptsächlich in einer fehlerhaften Entwickelung der oberen Epidermisschichten.

II. **Die flachköpfige seborrhoische Papel,** von H. G. Brooke-Manchester. Es giebt Fälle, die zweifellos seborrhoischer Natur sind, bei denen jedoch nicht so sehr das weit vorgeschrittene Stadium des Krankheitsprozesses oder Komplikationen das ursprüngliche Bild verdunkeln und die Diagnose erschweren, als vielmehr von vornherein gleich der ungewöhnliche Charakter der seborrhoischen Elementarläsionen selbst. Ein Beispiel dieser selteneren Formen giebt Verfasser in dem folgenden Krankheitsfalle. Der Patient ist ein 35jähriger Pferdebahnkutscher, der im Juli 1893 sich zum ersten Male im Hospital vorstellte. Gleich bei seinem Eintreten ins Zimmer frappierte er durch sein auffallendes Aussehen. Der ganze Kopf und die Hände waren von einer intensiv dunkelroten Farbe. Bei näherer Untersuchung fand man die Haut des Kopfes, des Gesichts und des Halses tief infiltriert, wenn auch nicht ödematös, so dafs nur die gröberen Hautfurchen gesehen werden konnten. Hals, Gesicht, Ohren schuppten ein wenig, dagegen zeigte die Kopfhaut eine profuse seborrhoische Pityriasis des gewöhnlichen Typus, aber in einem abnorm hohen Grade. Die Kopfhaut war nicht blafs, sondern nahm an der allgemeinen Röte und Verdickung, wenn auch nicht in demselben Grade teil. Schritt man bei der Untersuchung am Halse abwärts, so stiefs man dort, wo derselbe nicht mehr exponiert, sondern von der Kleidung bedeckt war, plötzlich auf die normale Haut. Gerade hier an dem jähen Übergange der erkrankten in die gesunde Haut konnte man die eigentümlichen Elementarläsionen deutlich unterscheiden. Dieselben bestanden aus kleinen, stecknadelkopfgrofsen, an den Mündungen der Haartalgdrüsenfollikel gelegenen Papeln. Sie zeigten dieselbe tiefrote Farbe, schuppten jedoch nicht, sondern waren vollkommen glatt und hatten ein scheinbar flaches Köpfchen. Sie erinnerten an die Papeln von Lichen planus, waren aber kleiner, nicht so wachsglänzend, zeigten auch keine Spur der Lilafarbe, welche diese hervorzubringen pflegen. An den Händen war die Beschaffenheit der Affektion dieselbe, nur überschritt der Ausschlag hier die Grenze der exponierten Teile und ergriff auch die von der Kleidung wahrscheinlich

nur lose bedeckten Partien der Vorderarme. Etwa in der Mitte der letzteren war die Haut wieder vollständig rein.

Was die Ätiologie betrifft, so ist es, da die Affektion hauptsächlich die der Witterung preisgegebenen, unbedeckten Partien befallen hat, zumal bei der Beschäftigung des Patienten klar, daſs ein äuſserer Reiz hier irgend eine ursächliche Rolle gespielt hat.

Die Behandlung bestand in der Applikation einer milden Schwefelsalbe, der zur Milderung des Juckens etwas Karbolkampher zugesetzt war. *C. Berliner-Aachen.*

Annales des maladies des organes génito-urinaires.
No. 1. 1895.

I. **Einige Bemerkungen über Pyonephrosen,** von Legueu aus der Guyonschen Klinik. Sobald es sich um Zurückhaltung von Flüssigkeit in der Niere handelt, unterscheidet Guyon zwei Formen: Besteht die zurückgehaltene Flüssigkeit aus bakterienfreiem Urin, liegt aseptische Zurückhaltung vor. Dagegen bezeichnet er mit Retentio septica diejenigen Fälle, in welchen das Produkt der Zurückhaltung aus Eiter besteht, in welchem man durch das Mikroskop oder die Kultur pyogene Bakterien findet. Ein solcher schwerer Fall von Absceſs innerhalb der Niere wird vorgestellt, genau geschildert, für heilbar durch Nephrotomie erklärt, an diesen anknüpfend werden sodann in ausführlicher Weise die Entwickelung, Symptome und Behandlungsarten der Niereneiterungen erörtert. Wir können an dieser Stelle nur einiges hervorheben: so erscheint dem Verfasser wahrscheinlich, daſs Leute, die spontan und längere Zeit eine Eiterung im Harnapparat darbieten, oft von tuberkulöser Abstammung sind oder zu Tuberkulose neigen.

Auffällig ist ferner seine Beobachtung, daſs Niereneiterung häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt, und daſs öfter die rechte Niere befallen wird als die linke. Weiter fand er, daſs in der Mehrzahl der Fälle diejenigen Anzeichen, welche die Entzündung der Blase charakterisieren, am Anfange des Krankheitsbildes standen. Und wenn Schmerzen in der Niere zuerst auftraten, folgten bald Blasensymptome nach (Harndrang, Schmerzen beim Urinieren, Blutung am Ende des Urinierens). Besondere Beachtung verdienen unter den Nierensymptomen die nie fehlende und gewöhnlich reichliche Pyurie, welche zu genauer physikalischer Untersuchung der Nieren aufmerksam machen müsse. Daſs das stärkere Auftreten von Eiter im Urin mit einer Besserung des Allgemeinbefindens einhergehen könne, ist durch die Entlastung der Niere zu erklären und wurde schon längst beobachtet. Für die Therapie kommt der Umstand wesentlich in Betracht, daſs meistens zunächst Erscheinungen von seiten der Blase vorliegen, und dementsprechend soll vorgegangen werden. Aber auch schon bei bestehender Nierenvergröſserung hat die örtliche Behandlung der Blase vortreffliche Resultate: vorübergehende und bleibende Verringerung des Nierenvolumens ergeben. Es tritt wohl keine absolute, aber eine relative Heilung ein, die Kranken werden einfache Pyelitiker, ohne daſs Ausdehnung der Niere besteht; ihre Gesundheit bleibt eine gute, wenn auch die Niere Eiter abgiebt. Bei richtigem Verhalten können diese Pyelitiker noch viele Jahre leben.

Aber ein Teil der Pyonephrosen verläuft nicht so glücklich. Und wenn Fieber, Kräfteverlust, Abmagerung sich einstellt, muſs schnell und energisch gehandelt werden. Die Nephrotomie ist dann für den Nierenabsceſs geboten; dieser Eingriff und die folgende Drainage ergiebt ausgezeichnete Resultate für die vorher lebensgefährlich Erkrankten.

II. Beitrag zum Studium der **Behandlung der schweren Zufälle bei den Prostatikern,** von Colin. Bekanntlich werden zur Zeit für die schweren Zufälle,

die sich bei den Prostatikern einstellen können, verschiedene Operationen vorgeschlagen, wie die Cystotomie, die Prostatotomie, Prostatektomie, selbst die Kastration. Diesen „schneidigen“ Methoden gegenüber betont COLIN, entsprechend den Grundsätzen GUYONS, daſs man nicht nötig habe, ohne weiteres derartige Eingriffe zu wagen, sobald ernste Zufälle bei Prostatikern sich einstellen. Zwei genau geschilderte Fälle dienen als Belege für die Richtigkeit der therapeutischen Prinzipien GUYONS. Es handelte sich beide Male um sehr alte Prostatiker von 64 und 66 Jahren, die von vollständiger Urinverhaltung befallen wurden. Während von anderer Seite wegen Fehlschlagen des Katheterismus die Punktion vorgenommen worden war, gelang es GUYON und COLIN mittelst passender Instrumente (Sonde Mercier, Mandrin nach GUYON), auf dem normalen Wege die Blase zu erreichen und hierauf durch geduldige hygienische und medizinische Therapie in Verbindung mit methodischer Entleerung und Ausspülung der Blase unter besonderen Vorsichtsmaſsregeln die Kranken zu einem Zustande fast gänzlichen Wohlbefindens zu bringen. Ein Jahr, resp. 3½ Jahre später war dieser günstige Status noch vorhanden. COLIN betont, wie wichtig es sei, die Prostatahypertrophie frühzeitig zu diagnosticieren und dann prophylaktische Ratschläge zu geben. Aber auch bei beträchtlicher Hypertrophie und schweren Zufällen solle man für gewöhnlich einen blutigen Eingriff zunächst nicht vollführen, sondern mit dem Katheterismus allein zurechtzukommen suchen. Das Resultat kann so günstig ausfallen, daſs allmählich nur noch in langen Zwischenräumen katheterisiert zu werden braucht; so war in den beiden erwähnten Fällen schlieſslich nur noch ein Katheterismus innerhalb acht Tagen nötig. *Neuhaus-München.*

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.

Bd. XIII. Januar 1895.

I. **Ein Fall von symmetrischer Hautatrophie der Extremitäten,** von E. B. BRONSON-New York. Der Patient ist ein 45jähriger, wohl gebauter, gut aussehender Lackierer. Seine Mutter starb an einer Gehirnkrankheit, die Schwester derselben leidet an Verrücktheit. Der Patient hat früher viel getrunken, führt aber jetzt, wo er verheiratet ist und drei gesunde Kinder hat, ein regelmäſsiges Leben. Bis auf die jetzige Hautkrankheit war er stets gesund. Dieselbe begann vor 14 Jahren in der Gegend des linken Knöchels. Die Haut schien hier dünner und empfindlicher zu werden und die blauen Venen stärker hervortreten zu lassen. Auch schuppte sie sich hier ein wenig ab. Von Zeit zu Zeit zeigten sich über den knochigen Prominenzen ziemlich trockene Geschwüre, welche schwer zuheilten. Nach und nach zeigten sich ähnliche Veränderungen an den Unterschenkeln aufwärts. Ein bis zwei Jahre später wurde das rechte Bein ergriffen, ohne daſs irgend eine Entzündung voranging oder den Ausbruch begleitete, mit Ausnahme der wunden Stellen, welche jedoch gar keine Schmerzen verursachten. Auch sonst war keine Krankheit oder eine Verletzung vorangegangen, die als Ursache des Leidens hätte angesehen werden können; vielmehr schien dasselbe sich ganz spontan zu entwickeln und völlig idiopathischer Natur zu sein. Im Laufe der Jahre wurden von demselben Leiden die Hände und die Arme ergriffen, und je weiter dasselbe fortschritt, desto gröſser wurden die Beschwerden, die es dem Patienten bereitete. Er wird jetzt rasch müde bei der Arbeit, fühlt zeitweilig verschiedene abnorme Empfindungen, wie Jucken, Brennen, stechende Schmerzen, Hitze oder Kälte! Im Vergleiche zur gesunden Haut des Stammes erscheint die Haut der Extremitäten dünn, geschrumpft, viel dunkler und bedeckt mit zahlreichen, wie feine Streifen aussehenden Runzeln, welche mit glatten, bräunlichen oder hellen Zwischenräumen abwechseln. Diese Runzeln der Haut sind überall an den befallenen Regionen deutlich, am ausgesprochensten aber um die Knie herum, wo sowohl

oberhalb, wie unterhalb der Patella und über dieser selbst die Haut in zahllose, bogenförmige, parallel verlaufende Querfalten geworfen ist, zwischen denen sich glatte, wachsartig glänzende oder wie lackiert aussehende Hautstreifen befinden. Auch an den Nates sind die runzligen Querfalten sehr deutlich ausgeprägt.

An den atrophischen Stellen fehlen die Haare vollständig, die Schweifsdrüsensekretion hat ganz aufgehört. Die Haut der Arme und Beine ist stets trocken, während die Handteller und Fufssohlen, welche von der Affektion frei sind, normal transpirieren. Es besteht an den befallenen Stellen Hyperästhesie. Die Muskeln der Beine waren fest und hart und schienen wenigstens dem äufseren Ansehen nach von der Affektion nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Die aufserordentliche Mattigkeit jedoch spricht dafür, dafs wahrscheinlich der Krankheitsprozefs sie nicht unberührt gelassen hat.

Verfasser bespricht die Litteratur dieser seltenen Krankheit. Von den wenigen publicierten Fällen entspricht der BUCHWALDsche Fall am meisten dem des Verfassers. BUCHWALDS Fall kann als Typus der Affektion angesehen werden, weshalb dieselbe nach dem Vorschlage des Verfassers als „BUCHWALDS Atrophie“ bezeichnet werden sollte.

II. **Zwei Fälle von Epidermolysis bullosa**, von G. T. ELLIOT-New York.

1. Der 30jährige Patient giebt an, dafs sein Vater an einer ähnlichen Affektion gelitten habe, die sich auf die Füfse beschränkte und namentlich im Sommer nach langen Märschen oder infolge von Druck oder Reibens zu entstehen pflegte. Bei ihm selbst sei die Krankheit zuerst in seinem fünften Lebensjahre aufgetreten, habe nicht nur die Füfse, sondern auch die Hände ergriffen und käme zwar am häufigsten im Sommer vor, verschone ihn jedoch auch zu einer anderen Jahreszeit nicht. Die blasenartigen Erhebungen entstehen ohne vorangehende entzündliche Röte auf Druck, Reiben der Hände und Füfse, nach Gehen oder Rudern, oder wenn er mit irgend einem Handwerkszeuge, wie einem Hammer, Bohrer, fest hantiert habe. Im Sommer schwitzen seine Hände und Füfse sehr viel, namentlich die letzteren verbreiteten dann einen penetranten Geruch, den auch der Inhalt der auf den Füfsen vorhandenen Blasen annehme.

Die Therapie konnte zwar die Blasen beseitigen, hatte aber keinen Einflufs auf die Neigung zur Blasenbildung.

Der zweite vom Verfasser beschriebene Fall ist dem ersten sehr ähnlich, nur fehlt hier die erbliche Belastung für die Affektion; ferner ist die Hyperidrosis nicht nur eine lokale, sondern über den ganzen Körper verbreitet. Im Gegensatz zu analogen, in der Litteratur beschriebenen Fällen beginnt die Affektion hier nicht in der Kindheit, sondern die Disposition zur Blasenbildung ist eine in späteren Jahren, zumeist im Anschlufs an anstrengende Märsche oder Handarbeiten erworbene.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dafs der Prozefs charakterisiert ist durch eine sehr ausgesprochene Dilatation der papillaren und subpapillaren Gefäfse, in welche herum eine Infiltration mit zelligen Elementen stattfindet, ferner durch eine seröse Durchtränkung des Coriums, die auch das Rete ergreift und schliefslich zu den cellulären Veränderungen und zur Blasenbildung führt. Die seröse Exsudation geht häufig ganz plötzlich und rasch ohne die klinischen Symptome einer Entzündung vor sich, weshalb Verfasser glaubt, dafs das Symptomenbild der Epidermolysis bullosa noch vervollständigt werden müfste, wenn man sie nach UNNAS Vorschlag als eine Dermatitis ansehen sollte.

III. **Vorläufige Mitteilungen über das Studium des Gonococcus**, von B. VAUGHAN und H. BROOKS. Die Verfasser geben zunächst einen Überblick über die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete. Insbesondere werden FINGERS Untersuchungen und die Resultate, zu denen er gelangt ist, ausführlich mitgeteilt.

Die Verfasser haben innerhalb vier Monaten 500 Fälle auf Ausfluſs aus der Harnröhre untersucht. Wo hinreichend Sekret für eine Untersuchung vorhanden war, konnte in demselben der Gonococcus nachgewiesen werden, jedoch mit folgenden Ausnahmen:

1. Bei einer Urethritis eines 16jährigen Jünglings, bei der die Inkubationszeit zweifelhaft war, und die ohne Behandlung abheilte, fand sich im Eiter und in Schleimfäden ein kurzer Stäbchenbacillus.

2. In Fällen von Phimosis und Balanitis, wo die Entzündung der Harnröhre sehr stark war und einige Tage, nachdem die Balanitis geheilt war, aufhörte.

3. Bei harten und weichen Schankern in der Urethra.

4. Bei sekundärer Syphilis.

Der Gonococcus wurde auch in dem Eiter des Urins von Urethritis posterior und Cystitis gefunden. In zwölf Fällen von periurethralen Abscessen war der Gonococcus zehnmal anwesend. Er fand sich ferner bei einer mit blennorrhoischem Rheumatismus verknüpften Vaginitis zweier Kinder. In dem einen Falle hatten die Eltern Blennorrhoe, in dem anderen konnte die Infektionsquelle nicht nachgewiesen werden. Die morphologischen Charaktere des Gonococcus stimmen mit denen von Finger beschriebenen überein.

Auf Grund der bisherigen, noch nicht zum Abschluſs gebrachten Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die ätiologische Beziehung des Gonococcus zum blennorrhoischen Prozesse ist zweifellos.

2. Der Gonococcus wächst üppig auf sauren, dagegen schwach oder gar nicht auf alkalischen Nährboden (ein Fingerzeig vielleicht für die einzuschlagende Therapie der Blennorrhoe!).

3. Die Temperatur beeinfluſst die Entwickelung der Gonokokken. Bei 40° C. hört das Wachstum auf. (Wieder ein Wink für die Therapie!)

4. Die Infektion kann durch die Kleidung, die Wäsche stattfinden.

5. Der Gonococcus ist konstant in den Urethralsekreten vorhanden, auch in Urethralabscessen blennorrhoischen Ursprungs.

6. Diese Experimente beweisen, daſs diejenigen Behandlungsmethoden, welche klinisch die besten Resultate erzielen, eine wissenschaftliche Grundlage haben.

C. Berliner-Aachen.

Mitteilungen aus der Litteratur.

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Poncet berichtet über zwei Fälle von **Carcinoma testiculi mit Adenopathie der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen**, welche die einzige Manifestation der Lymphdrüseninfektion bilden kann. Sie kommt nach P. dadurch zu stande, daſs Krebszellen durch den Ductus thoracicus mit dem Lymphstrom fortgeschleppt werden und dann, infolge gewisser physiologischer Vorgänge rückwärts gezogen, in die genannten Drüsen gelangten. Lépine, Pollossow, Teissier und Ollier haben ähnliche Beobachtungen gemacht. (*Rif. med.* 1894. No. 5.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Behandlung der Orchitis und Epididymitis, von O. Hasencamp-Toledo. (*The Cinc. Lancet.* 1892. Bd. XXIX. No. 17, nach *Dtsch. med. Zeitg.* 1894. No. 9.) Hütet

Patient das Bett, dann stützt man das Scrotum durch ein untergeschobenes Kissen. Im Beginne giebt man als Purgativ ein Salinum, wenn nötig, vorher noch Kalomel. Tinctura Veratri viridis mäfsigt die Herzaktion, Acetanilid und Phenacetin die Temperatur und den Schmerz. Akonit und Antimon sind nützlich; Phytolacca und Pulsatilla sollen spezifisch wirken; Bromkalium und Opium sind oft nötig. Die wichtige Lokalbehandlung besteht zunächst in Anwendung der Elektricität, dem besten Heilmittel. Die positive Elektrode des konstanten Stromes kommt auf den kranken Teil, die negative auf das Abdomen oder längs des oberen Teiles des Samenstranges; 6—10 M.-A. werden angewendet. Sitzungen täglich 5—10 Minuten. Der Patient kann mit Suspensorium ruhig umhergehen. In 3—5 Tagen ist die Störung überwunden, Eiterung tritt bei elektrischer Behandlung niemals ein, die auch bei syphilitischen und strumösen Erkrankungen gute Wirkung ausübt. Die Applikation der Kälte ist meistens von Vorteil; Orchitis infolge von Metastasen erheischt heifse Fomentationen, die bei alten, schwachen Individuen auch sonst vorzuziehen sind. Die Kälte mufs so früh wie möglich angewendet werden.

Blutentziehungen, Skarifikationen, Pinselung mit starker Silbernitratlösung (0,5 : 30,0) sind bei grofsem Schmerz, starker Schwellung und Spannung zu versuchen. Hydrocele mufs punktiert werden.

Druck, Umwickelung von Heftpflasterstreifen giebt manchmal Erleichterung, ist aber beschwerlich. Sehr heilsam ist das Verfahren, den Hoden in Watte zu wickeln, diese bis oben zu mit Gummistoff zu überdecken, eine Gazebinde umzulegen und das Ganze in Suspension zu befestigen. Bei luetischer Orchitis verbindet man die spezifische Behandlung mit der lokalen, bei Malaria giebt man Chinin, bei Rheumatikern Natrium salicylicum. Die Diät sei eine leichte, besonders Milch; Fleischnahrung ist unzuträglich. In späteren Stadien giebt man Tonica.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Spermatocystitis (Entzündung der Samenbläschen), von Jordan Lloyd-Birmingham. (*The Lancet.* 31. Oktober 1891.) Die Spermatocystitis ist fast stets sekundärer Natur, sie kommt in akuter, subakuter und chronischer Form vor. Die erstere ist meist mit Blennorrhoe verbunden, die zweite tritt bei nicht spezifischer Urethritis, der Verfasser einen grofsen Spielraum giebt, auf, die dritte ist eine Folge beider Urethritisformen. Die Symptome des Leidens decken sich mit denen der Prostatitis, Blasenreizung, Entzündung des Blasenhalses; eine genaue Diagnose erfordert Digitalexploration. Die akute Form führt zu einer Geschwulst, die den ganzen Grund der Harnblase von der einen Seite zur anderen ausfüllt und in wenigen Stunden grofsen Umfang annimmt; sie entsteht in den ersten drei Wochen der Blennorrhoe. Die subakute Form führt zu weniger intensiven Erscheinungen, bewirkt häufig Priapismus und Spermatorrhoe. Die chronische Form kann die verschiedensten Symptome machen, so wechselnde Dysurie, Samenentleerungen von bräunlicher Farbe oder eiteriger Beschaffenheit. Die Prognose ist im ganzen für alle Fälle günstig; die akute und subakute Form endet meist in Zerteilung; wo doch Eiter sich bildet, kann derselbe durch zeitige Incision entfernt werden. Die chronischen Formen schwinden zuweilen erst nach mehreren Monaten, zeigen auch oft durch viele Jahre manches Symptom.

Die Behandlung ist dieselbe, wie bei der Prostatitis. Bei akuten Formen: Bettruhe, Milchdiät, Blutegel ad anum, warme Kataplasmen, Morphiuminjektionen, Regulierung des Stuhles, Katheterisierung. Eiter wird vom Perineum aus, nicht vom Mastdarme aus entleert. Die meisten Abscesse nach Urethritis sind nach Ansicht des Verfassers seminalen, nicht prostatischen Ursprunges. Die chronische Spermatocystitis ist schwerer zu behandeln; wo sie Harndrang zur Folge hat, ist milde Quecksilber-

behandlung, Enthaltsamkeit in Bezug auf Kohabitation und Alkohol von Nutzen. Die Spermatocystitis ist häufig mit Epididymitis kompliciert. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Behandlung der Spermatorrhoe, von L. Harrison Mettler-Chicago. (*Med. Record.* 1893. Bd. V. No. 48.) Die Spermatorrhoe ist keine Krankheit, sondern ein Symptom verschiedener Affektionen; die Behandlung mufs also eine individualisierende sein. Zuverlässige Anamnese und genaue Untersuchung lassen die Ursache gewöhnlich leicht erkennen. Geschlechtliche Überreizung, Masturbation, Lektüre aufregender Bücher etc. sind die häufigste Ursache. Bei einem Patienten schwand die Spermatorrhoe, als er seine Morgendusche aufgab. Masturbation, die selten zugegeben wird, kann überall als Ursache angenommen werden, wo keine andere gefunden wird Aufnahme gröfserer Mengen Flüssigkeit vor dem Schlafe, Gebrauch dicker, warmer Bettdecken, Prostatahypertrophien, Strikturen, verlängertes Präputium, Hämorrhoiden, Obstipation können Spermatorrhoe hervorrufen, ebenso Blasensteine, Analfissuren, Askariden, Erkrankungen des Rückenmarkes, psychische Einflüsse, welche die Hemmungszentren lähmen. Es genügt dann der Anblick einer Frau, die Unterhaltung mit derselben, um Samenergufs hervorzurufen. Die Einteilungen mancher Autoren bieten nur verschiedene Grade desselben Übels. Für die Prognose mufs man den Fall in seiner Totalität betrachten; das Leiden ist stets ernst zu nehmen, da es eine tiefe Störung der Genitalfunktionen und schwere Neurasthenie im Gefolge hat. Wo der Verdacht bei einem Neurastheniker besteht, mufs man ihm die Folgen recht schwarz ausmalen, wenn Masturbation die Ursache ist, gleichzeitig aber von der Möglichkeit der Heilung überzeugen. Nach Beseitigung etwaiger Reflexursachen sind Bäder, Ruhe, körperliche Bewegung, Bougieren, Atropin und Bromide anzuordnen. Dabei blande, kräftige Diät, kein Thee, Kaffee, Alkohol, Tabak, leichte Nahrung und wenig Getränke vor dem Schlaf, kühles Schlafzimmer, wenig Betten, Seitenlage. Warmes Bad am Abend beruhigt und tonisiert, eine kalte Abreibung am Morgen kräftigt für den Tag. In allen Fällen von Spermatorrhoe sind Entzündung der Pars prostatica und Reizbarkeit der ganzen Harnröhre vorhanden. Heifse Sitzbäder, Öl-Injektionen, Blutegel, Bougierung, anfangs alle 2—3 Tage, später täglich 15—20 Minuten lang, am besten mit Stahlsonden. Auf das Bougieren legt Verfasser besonderen Wert. Bei nervöser Impotenz ist der schwächste elektrische Strom sehr nützlich. Von inneren Mitteln scheinen Lupulin, Ergotin, Kampfer, Conium etc. nur vorübergehend zu helfen; Atropin, Bromide und Strychnin versprechen das meiste. Atropin wird abends als Pille gegeben; Bromide müssen in hohen Dosen verabreicht werden, Strychnin ist erst nach Ablauf jeder Entzündung indiciert. Eisen und Tonica sind oft am Platze. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Behandlung mancher Formen von sexueller Schwäche mit Elektricität, von M. J. Grier. (*Times and Reg.* 21. November 1891.) Zur galvanischen Behandlung eignen sich vornehmlich durch Excesse in Venere impotent Gewordene mit gleichzeitiger Neurasthenie. Der Strom wird auf Kopf und Wirbelsäule appliciert; zu ersterem Zwecke wird eine zweizöllige Elektrode auf den gut befeuchteten Scheitel gesetzt, und zwar meistens die positive zur Erzielung einer sedativen Wirkung. Als Material zu den Elektroden dient Zinnblech, das leicht in jede Form gebracht werden kann. Die negative Elektrode kommt als Knopf unterhalb des Ohres und gleitet von da bei 2 M.-A. langsam über den Sympathicus bis zum ersten Rückenwirbel, dann bei 5 M.-A. längs der Wirbelsäule beiderseits. Zuletzt kommt der positive Pol auf das Ganglion cervicale inferius, während der negative über jeden Dorsalnerven der Länge nach hinzieht. Stromunterbrechungen müssen vermieden werden. Zur Wiederherstellung der Erektionsfähigkeit wird ein aufsteigender Strom von 5 M.-A. vom Perineum nach

dem Nacken oder Scheitel geführt. Bei wenig reizbaren Kranken setzt man den positiven Pol auf die Articulatio sacro-lumbalis und verstärkt den Strom, bis Schmerz eintritt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Eröffnung der Prostataabscesse vom Damme her, von Willy Meyer. (*New Yorker med. Monatsschr.* 1894. No. 1.) Der Verfasser bespricht zunächst eingehend die Ätiologie und die Diagnose der Prostataabscesse und giebt dabei manch wichtigen diagnostischen Wink. Er tritt dann warm für die operative Beseitigung derselben nach dem von v. Dittel 1874 angegebenen Verfahren mittelst prärektaler Incision und Mastdarmablösung ein, das später auch von Ségond, einem Schüler Guyons, empfohlen ist. Die Operationsmethode, wie die fünf nach derselben vom Verfasser operierten Fälle werden geschildert. Die Schlufssätze lauten:

1. Die Prognose noch nicht perforierter Prostataabscesse mit Rücksicht auf den Verlauf ist zweifelhaft. Sich selbst überlassen, können sie zu lebensgefährlichen Zuständen Veranlassung geben. Ihre blutige, möglichst baldige Eröffnung ist deshalb in allen Fällen indiciert.

2. Hat sich der Eiterherd durch Perforation in Harnröhre, Blase oder Mastdarm schon Luft gemacht, so hängt es von der Schwere der Symptome und von Umständen ab, ob man auf einen Eingriff bestehen soll. Bei Abwesenheit von Fieber und subjektiven Beschwerden, bei leichter Selbstdrainage der Abscefshöhle mag temporisieren erlaubt sein; denn spontane Heilung kommt in einem gewissen Procentsatz der Fälle vor, wenn auch manchmal erst im Laufe von Monaten. Häufiges Ausstreichen der Höhle vom Mastdarme aus und antiseptische Irrigation der hinteren Harnröhre, event. der Abscefshöhle selbst (v. Dittel) unterstützen die Spontanheilung. Doch soll ein solcher Patient sich unter dauernder, direkter, ärztlicher Aufsicht befinden. Ist der Durchbruch des Abscesses nicht von einem Abfall aller Krankheitserscheinungen gefolgt, leidet vor allem das Allgemeinbefinden des Patienten, so ist die Operation indiciert.

3. Bei Perforation nach dem Perineum mufs die Incision der daselbst hervorgerufenen Phlegmone in allen Fällen mit breiter Eröffnung und Drainage des primären Prostataabscesses kombiniert werden.

4. Die Entleerung der Prostataabscesse vom Mastdarme aus ist unzureichend. Derselben ist in allen Fällen das antiseptischen Prinzipien Rechnung tragende Vorgehen vom Mittelfleisch her vorzuziehen.

5. Von v. Dittels präréktale Querincision mit Mastdarmablösung (resp. mit einseitlich paraurethralem Vordringen) ist in dieser Beziehung als Normalmethode zu betrachten. Sie entspricht allen Anforderungen sowohl bei noch nicht perforiertem, als auch bei bereits durchgebrochenem Abscesse.

6. Auch bei tuberkulösen Prostataabscessen schafft die Dittelsche Methode trefflichen Zugang zum Krankheitsherde. Sie wird jedoch infolge der Natur der Verhältnisse selten Heilung erzielen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Ätiologie der Prostatahypertrophie, von Frank Lydston. (*Med. and Surg. Report.* 19. 1893. No. 68.) Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die bisherige Ätiologie hat die Physiologie des Organs ganz vernachlässigt.

2. Wenn auch die Prostata die Besonderheiten eines aus unwillkürlichen Muskeln zusammengesetzten Gewebes hat, so ist sie doch funktionell und anatomisch eine Drüse von besonderem sexuellen Charakter.

3. Die Beziehungen der Prostata zur Harnsekretion sind rein zufällige und sekundäre und kommen erst bei pathologischen Veränderungen derselben mit in das Spiel.

4. Wenn die sexuelle und glanduläre Funktion der Prostata zugegeben wird, so

müssen die Störungen dieser Funktion für die Erklärung der Hypertrophie ausreichen, abgesehen von den traumatischen und infektiösen Einflüssen.

5. Die Hypertrophie der Prostata entsteht wahrscheinlich infolge von Überanstrengung derselben während der Periode ihrer gröfsten sexuellen Thätigkeit. Diese Überanstrengung verursacht Hyperämie und glanduläre Proliferation, die, wenn sie eine Zeitlang fortdauert, nicht wieder zur Norm zurückkehrt. Langdauernde und nicht befriedigte sexuelle Erregung kann mit ihren daraus folgenden Cirkulationsstörungen ebenso wie der sexuelle Excefs eine Störung der Ernährung der Drüse hervorrufen, die in eine Prostatahypertrophie ausgeht.

6. Die Bedingungen, die zur Prostatahypertrophie führen, liegen in einer früheren Lebensperiode, als man gewöhnlich denkt.

7. In der Majorität der Fälle wird die Prostatahypertrophie zu den senilen Veränderungen gerechnet, weil die sekundären Erscheinungen derselben meistens erst dann auftreten, wenn der Patient bei Jahren ist. Es ist leicht verständlich, dafs, wenn auch eine gröfsere oder geringere Hypertrophie besteht, sich erst Residualurin in gröfserer Menge ansammeln kann, wenn die Blasenwände mit zunehmendem Alter ihre Elasticität verloren haben. Selbst wenn sich Residualurin in grofser Menge angesammelt hat, braucht dieser doch keine gröfseren Störungen hervorzurufen. Erst wenn durch Eindringen von Keimen eine Zersetzung des Harnes auftritt, kommt es zu solchen.

8. Das Auftreten der Prostatahypertrophie in vorgeschrittenem Lebensalter als Folge von Überanstrengung des Organs zu einer früheren Zeit läfst sich auf derselben Grundlage als die Entwickelung arthritischer Störungen nach einem Trauma in früherem Lebensalter erklären.

9. Senilität, Gicht, Rheumatismus und Atheromatose sind wahrscheinlich nicht die Ursachen der Prostatahypertrophie, sondern nur die bestimmenden Faktoren, insofern sie der Irritabilität des Gewebes, der Neigung zur bindegewebigen Proliferation und dem Verlust der Elasticität des Gewebes Vorschub leisten.

10. Die Hypertrophie der Prostata ist ein Zeichen von Konservatismus der Natur n ihren Versuchen, der Überanstrengung Widerstand zu leisten und einem angestrengten Organe Ruhe zu verschaffen. Sie beginnt schon zu einer Zeit, wo die Überanstrengung am gröfsten ist, obgleich die Folgen erst im späteren Leben manifestiert werden. Während die normale Prostata, genau genommen, kein zum Harnapparate gehörendes Organ ist, und während eine Störung der Miktion an sich nicht eine Ursache der Hypertrophie ist, so beeinflufst doch die einmal vorhandene Störung notwendigerweise das erkrankte Organ und verschlimmert den vorhandenen pathologischen Zustand.

11. Bei einem vollkommen normalen Greisenalter sollte die Prostata eigentlich atrophieren; dafs das nicht geschieht, erklärt sich aus der verlängerten Dauer sexueller Funktion beim Menschen und sexueller Überanstrengung.

12. Bei genauer Untersuchung per rectum wird man finden, dafs bei Männern von 20 Jahren aufwärts eine in Gröfse, Konsistenz und Sensibität normale Prostata eher eine Ausnahme als die Regel ist. Es ist unwahrscheinlich, dafs die Drüse wieder zur Norm zurückkehrt, zumal bei einer vom diätetischen und sexuellen Standpunkte unhygienischen Lebensweise.

13. Die sog. circumskripten Prostatahypertrophien stellen Fibromyome von sehr dunkler Ätiologie dar. Auch auf diese Fälle kann die angegebene Ätiologie möglicherweise angewendet werden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. | No. 7. | 1. April 1895.

Aus Dr. Unnas dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Über spezifische Färbung des Mucins.

Von

P. G. Unna.

Der tinktorielle Nachweis des Schleimes in der Haut gewann erst in dem Augenblicke ein gröſseres Interesse, als Hoyer darauf hinwies, daſs gegenüber gewissen Farbstoffen das Mucin (der Schleimhäute und Schleimdrüsen) dieselbe Metachromasie aufweise, wie die Mastzellen. Wenn sich aus dieser Analogie eine chemische Verwandtschaft der Mastzelllenkörnung mit den Mucinen erschlieſsen lieſs, so erhielt die Ausarbeitung von Differentialfärbungen des Mucins auch natürlich für die Haut ein aktuelleres Interesse, als vordem. Denn mit Ausnahme des Myxödems und einzelner Fälle von mucinöser Degeneration des Kollagens und umschriebenen Mucinablagerungen (z. B. bei Drüsencarcinomen, Varicen, Blutungen) ist mir kein Mucingehalt der Haut aufgestoſsen, besonders habe ich eine schleimige Erweichung des Hautepithels — nach Analogie des Darmepithels — bisher vergeblich gesucht. Handelt es sich jedoch bei jeder Mastzelle um eine „Mucindrüse en miniature", so spielt mit einem Male auch in der Hautpathologie der Mucinnachweis eine wichtige Rolle, da Mastzellenentstehung, -vermehrung und -wanderung ungemein viele pathologische Vorgänge der Haut begleiten. Andererseits wäre ja natürlich auch für das Verständnis der bis dato so apokryphen Mastzellen endlich etwas gewonnen.

Die eingehendere Untersuchung der Frage, ob wir in den Mastzellenkörnern eine mucinartige Substanz vor uns haben, lag mir persönlich besonders nahe, da ich in dem Methylenrot meiner polychromen Methylenblaulösung ein so ausgezeichnet gutes Tinktionsmittel für Mastzellen gefunden habe, wie wir es bis dahin noch nicht besaſsen.[1] So erschien es mir geradezu als Pflicht, an der Hand dieser neuen Methode mich an die bisher so viel bearbeitete, aber nicht im gleichen Maſse geklärte, tinktorielle Definition des Mucins heranzuwagen.

[1] S. den Artikel über Mastzellenfärbung. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. 19. pag. 367.

Die Entscheidung dieser Frage mufste mir um so mehr am Herzen liegen, als ich inzwischen im Rückenmark, und zwar der Markscheide, eine Substanz gefunden hatte, welche eine analoge metachromatische Färbung bei Behandlung mit polychromer Methylenblaulösung zeigt und welche ich daraufhin bereits als eine „mucinartige" aufgefafst und definiert habe.[2] Diese neuen Thatsachen waren von mir an in Alkohol gehärtetem, menschlichem und tierischem Rückenmark gefunden und konnten wohl auch nur hier gefunden werden, da die Methylenblaufärbung gut und leicht nur auf in Alkohol gehärtetes Gewebe anspricht. Die Deutung der meistens in Form von unregelmäfsigen Klumpen und Schalen auftretenden („mucinartigen") roten Massen im Rückenmark war aber natürlich bei der Neuheit der Substanz und Formen eine sehr schwierige und ist auch heute noch durchaus nicht vollkommen geglückt. Nur so viel geht aus den übereinstimmenden Ansichten aller Anatomen, welche freundlicherweise meine Präparate untersuchten, hervor, dafs sie mit der Markscheide der Nerven zusammenhängen. Dabei waren aber noch zwei Vorstellungen möglich, für deren eine ich a. a. O. eintrat, während die andere von so ziemlich allen Forschern, welche mir ihre Ansicht privatim zukommen liefsen, für die wahrscheinlich richtige gehalten wurde. Nach dem letzteren handelte es sich nämlich um Zerfallsprodukte der Marksubstanz, durch die Alkoholhärtung erzeugt und daher ohne jeden Wert für die Erkenntnis der Markstruktur, wenn auch noch immer wertvoll für die Erforschung der Mikrochemie der Marksubstanz.

Ich hingegegen konnte mich dieser auf den ersten Blick allerdings verführerisch einfachen Erklärung des neuen Thatbestandes nicht ohne weiteres anschliefsen, und zwar aus folgenden Gründen:

Erstens zeigten die verschiedenen Färbungsmethoden nicht stets dieselben Formen der angeblichen Zerfallsprodukte, sondern bestimmten Entfärbungsarten entsprachen auch nur bestimmte Formen der roten Massen und ich konnte sogar vier verschiedene Typen derselben aufstellen, wohlgemerkt, an als ganz identisch zu betrachtenden Schnitten derselben, genau gleich behandelter, in Alkohol erhärteten Rückenmarke. Ein wirklicher Zerfall der Markscheide hätte wohl jede Regel vermissen lassen und die Aufstellung von Formtypen unmöglich gemacht.

Zweitens — und dieser Umstand erscheint mir noch wichtiger — ist unter diesen Typen auch einer (Typus III, Methoden 18—21 a. a. O.), welcher statt der Klumpen und schalenförmigen Körper — trotz Alkoholhärtung — das gewöhnliche Bild der cylindrischen Markscheiden giebt und zwar mit der neuen Modifikation, dafs einzelne Sektoren des Cylinders rot gefärbt sind. Von diesen roten Sektoren des Nervenmarkes

---

[2] UNNA. Über mucinartige Bestandteile der Neurofibrome und des Zentralnervensystems. *Diese Zeitschrift* 1894. Bd. 18. pag. 57.

sieht man bei den bisher üblichen Färbemethoden an dem in Alkohol gehärteten Rückenmarke nichts; es besteht daselbst eine Farblücke, die eine stoffliche Lücke vortäuscht. Dadurch scheint mir bewiesen, daſs die bisherigen negativen Befunde über Nervenmark an Alkoholpräparaten nicht die Abwesenheit einer mucinösen Substanz daselbst am Orte des Markes erweisen und weiter, daſs auch an Alkoholpräparaten des Rückenmarkes auſser und neben den angeblichen, unregelmäſsigen Zerfallsprodukten noch cylindrische Markscheiden färbbar sind.

Drittens treten auſser den genannten, geformten mucinartigen Körpern noch regelmäſsig wirklich amorphe Mucinmassen in unregelmäſsiger Verteilung auf, von deren Existenz man bisher auch nichts wuſste. Dieselben haben viel gröbere, kugelige oder cylindrische Formen, die ihnen äuſserlich als den Ausgüssen von Lymphbahnen aufgedrückt sind. Wären die geformten roten Massen nur dem Marke entquollener Schleim ohne eigene feste Struktur, so würden dieselben auch wohl wie jene wirklich amorphen Massen sich als Ausgüsse von Lymphspalten präsentieren.

Diese Gründe haben mich veranlaſst, die Frage nach der Bedeutung der methylenroten Massen des in Alkohol gehärteten Rückenmarks zunächst als eine offene zu betrachten und ihre Erklärung durch Zerfall der Markscheide nicht einfach anzunehmen.

Andererseits veranlaſsten mich aber die mir gegenüber ausgesprochenen Zweifel an der Präexistenz dieser Massen, das Nervenmark von in Chromsäure, Müllerscher Flüssigkeit und Osmiumsäure fixiertem Rückenmark auf mucinähnliche Substanzen zu untersuchen. Ich ging an diese Untersuchung nicht mit groſsen Erwartungen heran, da in dieser Weise konservierte Haut sich mir gegen Methylenblaulösungen sehr refraktär erwiesen hatte. Die Farbbestandteile der polychromen Methylenblaulösung werden von solchen Schnitten zunächst wohl aufgenommen, aber sehr leicht wieder abgegeben, wenn keine besondere Fixation durch Beizen vorhergeht. Mit diesen Beizen führt man aber wieder Komplikationen in die Technik ein, die eine besondere Vorsicht in der Beurteilung der Resultate erheischen. Nur dann würden beispielsweise rote Färbungen an solchen Präparaten noch ein Index für mucinartige Substanzen sein, wenn sie ganz isoliert an scharf umschriebenen Strukturen haften, dagegen nicht mehr, wenn die Beize eine Rotfärbung aller oder ganz verschiedenartiger Substanzen im Schnitt bewirken würde.

Es ist mir nun in der That gelungen, auch in chromierten und osmierten Rückenmarken mit sicher gut erhaltenen Markscheiden eine isolierte, rote Färbung dieser letzteren zu erhalten und zwar, was ich für wichtig halte, mittelst einer sehr einfachen Behandlung der Celloidin-Schnitte. Dieselben kommen von chromierten Stücken direkt, von

osmierten nach ½stündiger Behandlung mit (saurem oder neutralisiertem) H_2O_2, auf fünf Minuten in die polychrome Methylenblaulösung, werden in Wasser und darauf kurze Zeit in angesäuertem Wasser (1 Tropfen Salpetersäure auf das Schälchen Wasser) abgespült. Hier färben sich die Schnitte rot und kommen nun in die konzentrierte, wässerige Tanninlösung zur Fixation des Methylenrots. Darauf folgt eine gründliche Abspülung in angesäuertem Wasser zur Entfernung des überschüssigen Tannins, sodann die Entwässerung in absolutem Alkohol und weiter die Überführung in Bergamottöl und Balsam.

An diesen Schnitten sind nun in der That Abschnitte, und zwar im allgemeinen cylindrische und schalenartige Teile des Nervenmarkes intensiv methylenrot, während die Achsencylinder, Ganglien, Kerne und Neuroglia das Methylenblau festgehalten haben. Eine regellose Verteilung der roten Farbe habe ich nicht wahrgenommen; dieselbe umgiebt aber auch die feineren Achsencylinder als ein feinkörniger Belag. Aufser diesen Teilen der Marksubstanz sind nur noch die oben erwähnten amorphen Massen in den Lymphspalten und -gängen rot gefärbt. Durch diese Resultate scheint mir die Hauptfrage nach der Existenz einer mucinartigen Substanz im Nervenmark definitiv, und zwar im positiven Sinne erledigt. Wir haben neben den bisher bekannten Substanzen des Nervenmarkes auch, und zwar in quantitativ bedeutendem Grade, eine mucinartige anzunehmen — falls die metachromatische Rotfärbung bei Färbung mit meiner polychromen Methylenblaulösung wirklich ein Index für Mucin ist.

Dieser bisher auf Grund der Hoyerschen Untersuchungen von mir angenommenen These mufste ich nun selbst näher treten, wobei noch die Frage zu erledigen war, ob die Hoyerschen, zuerst allerdings für Methylenblau, dann spezieller aber für Thionin gefundenen Resultate auch auf meine polychrome Methylenblaulösung Anwendung finden.

Ich will nun hier gleich vorausschicken, dafs ich in der That durch ziemlich ausführliche Versuchsreihen an verschiedenen Schleimarten zu dem Ergebnis gekommen bin, dafs diese letzteren die rote Metachromasie mit aller wünschenswerter Schärfe zeigen, und weiter, dafs meine polychrome Methylenblaulösung durch die Beständigkeit ihres Methylenrots dem Thionin in dem Mucinnachweise an Alkoholpräparaten sogar überlegen ist.

Als Vertreter des bindegewebigen Mucins wählte ich die Nabelschnur, als solche des epithelialen Mucins die Lippenschleimdrüsen des Menschen, weil diese Gewebe mir stets in beliebiger Menge zu Gebote standen. Um eine genaue Vergleichung der verschiedenen Methoden an den vier verschiedenen Subtraten (Nabelschnur, Lippendrüsen, Mastzellen, Rückenmark) zu ermöglichen, war die Vor-

behandlung bei allen gleich zu wählen. Obwohl es nun — wie oben bemerkt — geglückt war, die Mucinteile des Rückenmarks auch nach Chrom- und Osmiumbehandlung zu färben, so mufste ich doch für diese vergleichenden Untersuchungen die Alkoholhärtung wählen, da bei dieser letzteren mir über 20 Entfärbungsarten zu Gebote standen, bei der Chrom- und Osmiumvorbehandlung nur eine. Es war aber vorauszusehen — wie es auch eingetoffen ist — dafs die strukturell (und wohl auch chemisch) so differenten Mucine der verschiedenen Gewebe auch differenter Entfärbungen zu ihrem Nachweise bedürfen. Ich härtete also für den Zweck dieser vergleichenden Untersuchung, ebenso wie das Rückenmark, auch die Nabelschnur, die Lippendrüsen und dasjenige Carcinom in Alkohol, welches mir als Träger von zahlreichen Mastzellen zum Vergleichsobjekte für Markzellenkörnung diente.

In der unten folgenden Tabelle sind die Resultate dieser Untersuchung zusammengestellt. Als Hauptfarbstoff figuriert meine polychrome Methylenblaulösung (Grübler). Doch habe ich bei den Lippendrüsen auch überall das Ergebnis der Thioninfärbung mitgeteilt, um dem Leser ein Urteil über den Wert dieser beiden Farbstoffe für den Mucinnachweis an Alkoholpräparaten zu ermöglichen. Von einer Durchführung der Thioninfärbung bei allen vier Geweben sah ich ab, da dieselbe bei der wichtigsten, der Lippendrüsenfärbung, der polychromen Methylenblaulösung ziemlich weit nachstand. Die in der Tabelle angeführten 23 Entfärbungsmethoden sind gröfstenteils aus meiner ersten Arbeit über die mucinartige Substanz des Rückenmarks herübergenommen. Ich habe nur die drei Glycin-Methoden fortgelassen, weil das Glycin in den Händen der wenigsten Histologen sein dürfte, und dieser Stoff einen speziellen Wert nur für das Rückenmark hatte. Dagegen wurden drei neue Methoden hinzugefügt, die ich inzwischen für die Darstellung anderer Mucinsubstanzen erprobt hatte: die Entfärbung mit Eisensulfat, mit rotem Blutlaugensalz und Anilin + Salzsäure und mit doppeltchromsaurem Kali und Anilin + Salzsäure. Diese 23 Methoden lassen eine ziemliche übersichtliche Ordnung in acht Gruppen zu: 1. Glycerinäthermischung, 2. Säuren, nebst Carbolsäure, 3. saure Salze, 4. Alkoholmischungen, 5. Anilinmischungen, 6. Kali bichromicum-Fixierung, 7. Tannin-Fixierung und 8. rote Blutlaugensalz-Fixierung.

In der Tabelle bedeutet das Zeichen 0, dafs die betreffende Methode unbrauchbar ist, indem sie entweder das Mucin gar nicht darstellt oder wenigstens nicht metachromatisch hervorhebt. Das Zeichen + zeigt das Vorhandensein der Metachromasie an, ohne dafs die mucinösen Substanzen sich scharf abheben. Wo letzteres der Fall ist, sind zwei ++ gesetzt. Nur die so bezeichneten Methoden sind also für den Mucinnachweis in den betreffenden Geweben empfehlenswert.

Man bemerkt, wenn man die Kolumnen von oben nach unten durchgeht, daſs das Mucin am leichtesten (d. h. mit den meisten Methoden) im Rückenmark darstellbar ist; sodann folgt das der Nabelschnur, weiter das der Mastzellen und zuletzt erst das der Schleimdrüsen. Hieraus geht wohl hervor, da wir es offenbar am reinsten in dem Schleim der Schleimdrüsen vor uns haben, daſs seine Bindung an andere Substanzen es im allgemeinen leichter tingibel macht. Hieraus jedoch zu schlieſsen, daſs die Tingibilität des Mucins überhaupt nur den beigemischten (Stütz-) Substanzen zukommt, wäre verfehlt. Dazu ist doch auf der einen Seite die Metachromasie zu scharf ausgesprochen und auf der anderen eine zu seltene Erscheinung bei der Methylenblaufärbung. Wir können von dieser Art der mikrochemischen Reaktion, von der chromochemischen, nicht verlangen, daſs sie nur ein einziges Mucinrot in demselben Farbentone und stets auf dieselbe Weise gewonnen aufzeigt, wo die makrochemischen Reaktionen bereits eine Anzahl verschiedener Mucine aufgedeckt haben. Im Gegenteile kann die histologische Analyse, die auf manchen Punkten der chemischen voraneilt, nur einen neuen Sporn und hier und da auch einen Wegweiser abgeben, um die makrochemische Analyse weiter zu treiben, als sie bisher gediehen ist. Ich komme also zu demselben Schlusse wie Hoyer, daſs die Metachromasie des Methylenblaus wirklich Mucin (in diversen Bindungen) anzeigt.

Eine weitere Musterung der ersten beiden Kolumnen ergiebt die Thatsache, daſs unter der Bedingung einfacher Alkoholhärtung die polychrome Methylenblaulösung leichter und besser das Mucin hervorhebt, als das (von Ehrlich vorgeschlagene) Thionin. Bei der ersteren Färbung haben wir drei gute Methoden (++) und sechs, welche wenigstens qualitativ das Mucin anzeigen. Bei der Thioninfärbung habe ich eine gute Methode überhaupt nicht gefunden und nur drei, welche das Mucin metachromatisch gefärbt zeigten. Selbstverständlich zähle ich hier als gute Methoden nur solche auf, bei denen man die Metachromasie dauernd erhalten kann. Auf kurze Zeit läſst sie sich mittelst Thionins sehr leicht und auf die verschiedenste Weise hervorbringen. Aber solche Präparate vertragen keine Alkoholbehandlung, geschweige eine Montierung in Balsam. Auch eine solche in Glyceringelatine, Gelatine und angesäuerte Gelatine läſst sie sofort verschwinden.

Dieses verhält sich ganz anders bei Präparaten, die erst in Sublimat gehärtet sind. Ich verdanke der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Hoyer eine Anzahl ausgezeichnet schöner Thioninpräparate, welche die Brauchbarkeit des Thionins zum Mucinnachweise für so gehärtete Gewebe aufs beste demonstrieren. Herr Professor Hoyer hatte die Güte, mir dazu folgende Vorschrift mitzuteilen, welche manchem Leser vielleicht willkommen sein dürfte:

„Die Schnitte von in Sublimat und Alkohol gehärteten Stücken werden, um sie vom Paraffin zu befreien, der Reihe nach in Xylol, Chloroform, 96 %igen Alkohol und sodann in 5 %ige, wässerige Sublimatlösung und Wasser (auf je 3—5 Minuten) gebracht und sodann in schwacher Thioninlösung 10—15 Minuten gefärbt. Hierauf kommen sie in Alkohol, dann in die MINOTsche Mischung (1 Teil Nelkenöl und 5 Teile Thymianöl) und schliefslich in Terpentinöl oder Cedernholzöl. In letzterem können sie tagelang verbleiben, werden dann untersucht und in Balsam eingeschlossen. Vor der Färbung dürfen die Schnitte nicht mit Jodlösung behandelt werden (zur Beseitigung der Hg-Niederschläge), weil sie dann sich schlecht mit Thionin färben. Durch Alaun und Säuren entfärben sich die Schnitte sehr stark."

Endlich sandte mir Herr Professor HOYER freundlicherweise noch eine gröfsere Reihe von ungefärbten Paraffinschnitten aus folgenden mucinhaltigen Geweben: Darm vom Kaninchen, Darm, Zunge, Gl. sublingualis und Gl. submaxillaris von der Katze, Gl. submaxillaris und Rectum vom Hunde, Darm und Nabelschnur vom Menschen, Fufs von der Landschnecke (Helix pomatia). Ich konnte mittelst seiner Thionin- und meiner Methylenblaumethode auch hier überall den Schleim intensiv metachromatisch färben. (Quecksilberniederschläge müssen allerdings in allen diesen Präparaten mit in den Kauf genommen werden.)

Die Thioninbilder der Sublimatpräparate zeigen stets den Schleim in roter Kontrastfarbe gegen blaues Protoplasma, blaue Intercellularsubstanzen und Kerne. Die letzteren haben nur hier und da einen blauvioletten Farbenton. Bei den mit Thionin gefärbten Alkoholpräparaten wird durch die meisten Entfärbungsmethoden das Protoplasma der Schleimdrüsen auch blauviolett gefärbt, der Schleim bleibt aber nach Ausziehung des Rots blafsblau zurück, so dafs ein umgekehrter und bedeutungsloser Kontrast entsteht. Nur die Fixation des Thionins mittelst Kalibichromates (10 %) und etwas auch mittelst Alauns ergeben eine einigermafsen gute Metachromasie des Schleimes, die aber mit der durch polychrome Methylenblaulösung erreichbaren nicht konkurrieren kann.

Will man an einfach in Alkohol gehärteten Schleimdrüsen den Schleim intensiv metachromatisch färben, so fixiert man auch am besten mit 10 %iger Lösung von Kali bichromicum. Rotes Blutlaugensalz und Eisensulfat geben auch ganz gute Fixationen, doch sind dabei Farbniederschläge nicht ganz zu vermeiden. Ich ziehe daher die Fixation mittelst Kalibichromats vor. Die Entfärbung kann man alsdann mit absolutem Alkohol vornehmen oder mit Anilin + 1 ‰ Salzsäure. Im ersten Falle werden die Schnitte nur kurz, etwa 1 Minute, gefärbt, da sie zuerst das Methylenrot und erst später auch viel Methylenblau aufnehmen. Hierauf werden sie in angesäuertem Wasser abgespült, in der 10 %igen

Kalibichromatlösung ½ Minute fixiert, darauf rasch in absolutem Alkohol entfärbt und entwässert und durch Bergamottöl in Balsam gebracht. In letzterem Falle — und diese Methode brauche ich jetzt für freien Schleim ausschliefslich — dürfen die Schnitte beliebig lange im Methylenblau verweilen; sie werden in angesäuertem Wasser abgespült, in 10 %iger Kalibichromatlösung ½ Minute fixiert, wieder abgespült, dann auf den Objektträger gebracht, abgetrocknet, mit Anilin + 1 ‰ HCl entfärbt, was in wenigen Sekunden vollendet ist, mit Bergamottöl abgespült und in Balsam eingeschlossen.

Die Darstellung der Mastzellen an Alkoholpräparaten ist schon in einem eigenen Artikel besprochen. Jedoch mufs hier noch angeführt werden, dafs aufser der Glycerinäthermischung auch Alaunwasser, verdünnte Salpetersäure und Salzsäure-Anilin nach Fixation mittelst Kalibichromats oder roten Blutlaugensalzes die Mastzellen schön darstellen. Die Entfärbung mit Eisenchlorid eignet sich besonders dort, wo man versprengte Mastzellenkörnungen aufsuchen will, da der Grund einen gelblichen, gut kontrastierenden Ton annimmt. Für die grofsen (Riesen-) Formen der Mastzellen (Mastzellen mit Hüllplatte) ziehe ich aber doch die Entfärbung mit Glycerinäthermischung oder verdünnter Salpetersäure allen anderen vor.

In Bezug auf die Färbung des Rückenmarkmucins braucht hier nur auf den bereits citierten Artikel verwiesen zu werden.

Ziehen wir nun das Facit der „besten Methoden zum Mucinnachweise im allgemeinen“, indem wir unsere Kolumnen von links nach rechts mustern, so müssen wir folgende Methoden als diejenigen allgemeinster Brauchbarkeit hervorheben:

1. Entfärbung mittelst verdünnter Salpetersäure (+, ++, ++, +), oder Essigsäure (+, +, +, ++), oder Salzsäure (+, +, +, +).
2. Entfärbung mittelst verdünnten Eisenchlorids (+, ++, +, +).
3. Fixation mit 10 %igem Kalibichromat und Entfärbung in Alkohol (++, +, +, +), oder in Glycerinäthermischung (+, ++, +, +), oder in Anilin + 1 ‰ Salzsäure (++, ++, ++, +),

und zwar ist die letzgenannte wohl als die allerbeste zu bezeichnen. Nicht ganz so universell brauchbar, aber doch für das Mucin mancher Gewebe sehr gut sind die folgenden Methoden:

4. Entfärbung mit Glycerinäthermischung (0, ++, ++, ++).
5. Entfärbung mit Alaunwasser (0, ++, ++, ++).
6. Entfärbung mit Eisensulfat (+, 0, ++, ++).
7. Entfärbung mit Alkohol + Zucker (0, ++, +, ++), oder

Alkohol + Schwefelbaryum (0, ++, +, +), oder Alkohol + Schwefelleber (0, ++, +, +).

8. Fixation mit rotem Blutlaugensalz und Entfärbung mit Anilin + 1 ‰ Salzsäure (++, +, 0, 0).

Kommt es nur auf den Nachweis des Mucins an, und legt man kein Gewicht auf die Herstellung von Dauerpräparaten, so sind auch die hier zuletzt unter 4, 5, 6 angeführten einfachen Entfärbungsmethoden (Glycerinäthermischung, Alaunwasser, Eisensulfat) Methoden ersten Ranges, da anfangs die Metachromasie sehr schön hervortritt.

Für Herstellung von Dauerpräparaten solcher Gewebe dagegen, in denen die Anwesenheit des Mucins schon bekannt ist, empfehle ich vor allem die Fixation des Methylenrots mittelst Kali bichromicum (10 %) und darauf folgende Entfärbung nach einer der drei genannten Methoden (besonders mit Anilin + 1 ‰ HCl.)

Bei dieser Übersicht der besten Methoden habe ich natürlich die Thioninfärbung außer Acht gelassen, da die Färbung mit der polychromen Methylenblaulösung (Grübler) nach Alkoholfixation ungleich einfacher zu behandeln ist und schönere Präparate liefert. Übrigens ergiebt sich aus dieser ganzen vergleichenden Untersuchung, was a priori nicht zu entscheiden war, daſs die rote Teilfarbe des Thionins und die der polychromen Methylenblaulösung — obwohl sie ja nahe verwandt sein müssen — keineswegs identisch sind. Denn beide reagieren auf fast alle Entfärbungen verschieden. Aus der Thioninlösung läſst sich ebenso durch Chloroform oder Äther der rote Farbstoff ausziehen, wie aus meiner polychromen Methylenblaulösung; aus letzterer geht aber zunächst auch etwas Blau über und muſs durch erneutes Ausschütteln mit Alaunlösung getrennt werden.

Endlich wäre noch als ein bemerkenswertes Resultat aus der Tabelle zu entnehmen, daſs Tannin zur Darstellung des Mucins in Alkoholpräparaten in den meisten Fällen gar nicht brauchbar ist, während es (s. oben) zur Fixation desselben in Osmium- und Chrompräparaten geradezu als bestes Mittel sich erweist.

Als allgemeine Regeln, welche sich bei diesen ziemlich mühsamen tinktoriellen Studien über mucinöse Substanzen ergeben haben und welche anderen Forschern, die dieses Gebiet betreten, von Nutzen sein dürften, möchte ich folgende hinstellen. Als unverträglich mit dem Methylenrot meiner polychromen Methylenblaulösung hat man folgende Substanzen zu meiden: 1. Alle alkalischen Flüssigkeiten, auch das gewöhnliche Leitungswasser, welches man vor der Verwendung stets ansäuern muſs; sodann Anilin, welches ganz schwach mit HCl (1 ‰) angesäuert wird. 2. Alle ätherischen und rein alkoholischen Flüssigkeiten, insbesondere absoluten Alhohol und sauren Alkohol, wenn dieser mit ab-

solutem Alkohol bereitet ist; sodann auch Xylol, Chloroform, Camphorvasogen, Nelkenöl, Terpentinöl. 3. Glycerin und Gelatine. Dagegen bleibt das Methylenrot im Schleim fixiert: in Bergamottöl und eingedicktem Balsam, in schwach sauren, wässerigen Flüssigkeiten, in den fixierenden Lösungen von Kalibichromat, rotem Blutlaugensalz, Eisensulfat, Tannin. — Am besten arbeitet man, wo es sich um diese Rotfärbungen des Mucins handelt, bei gelbem Petroleumlicht, da dieses die feinsten roten Elemente leuchtend aus der blauen Umgebung hervorhebt, und diese Vorsicht ist besonders beim Studium der Nabelschnur anzuraten, wo ein feines mucinöses Netzwerk in das Kollagen eingewirkt ist, ebenso beim Studium des Rückenmarks.

Gruppen	Färbungsmethoden	Schleimdrüsen		Nabelschnur	Mastzellen	Rückenmark
		Thionin	M. Blau			
I.	1. Glycerinäthermischung (stark mit H_2O_2 verdünnt), Wasser lang, abs. Alkohol kurz, Öl, Balsam.	0	0	++	++	++
II.	2. Essigsäure (3 Tropfen auf 1 Schälchen H_2O_2), Wasser, Alkohol, Öl, Balsam.	0	+	+	+	++
	3. Salpetersäurewasser. Ebenso.	0	+	++	++	+
	4. Salzsäurewasser. Ebenso.	0	+	+	+	+
	5. Karbolwasser (1—2%) Wasser, Alkohol, Öl, Balsam.	0	0	++	0	+
III.	6. Alaunwasser (1 Messerspitze auf 1 Schälchen H_2O_2) Aqua, Alkohol, Öl.	+	0	++	++	++
	7. Eisenchloridwasser (3—5 Tr. Liq. ferri auf 1 Schälchen H_2O_2), Aq., Alkohol.	0	+	++	+	+
	8. Eisensulfat (10%), Wasser, Alkohol, Öl, Balsam.	0	+	0	++	++
IV.	9. Filtrierte Mischung von absolutem Alkohol mit überschüssigem Zucker; Alkohol, Öl, Balsam.	0	0	++	+	++
	10. Ebenso: Alkoh. + Schwefelbaryum.	0	0	++	+	+
	11. Ebenso: Alkohol + Schwefelleber.	0	0	++	+	+
V.	12. Auf dem Objektträger trocknen; filtrierte Mischung von Anilin mit überschüssigem Alaun; Xylol, Balsam.	0	0	+	+	+

Gruppen	Färbungsmethoden	Schleimdrüsen		Nabelschnur	Mastzellen	Rückenmark
		Thionin	M. Blau			
VI.	13. Kali bichrom. (1%) ½ Min., Alkohol, Öl, Balsam.	0	0	+	+	+
	14. Kali bichrom. (10%) ½ Min., Alkohol, Öl, Balsam.	0	++	+	+	+
	15. Kali bichrom. (10%), Glycerinäthermischung, Wasser, Alkohol, Öl, Balsam.	0	+	++	+	+
	16. Kali bichrom. (1%), Anilin, Xylol, Balsam.	0	0	++	0	+
	17. Kali bichrom. (10%), Anilin, Xylol, Balsam.	+	0	+	0	+
	18. Kali bichrom. (10%), Anilin + 1‰ Salzsäure, Bergamottöl.	+	++	++	++	+
	19. Kali bichrom. (10%), H_2O_2, Alaunwasser, Anilin, Xylol.	0	0	+	0	+
VII.	20. Tannin (konz. wässerige Lösung), Aq., Alkohol, Öl, Balsam.	0	0	0	0	+
	21. Tannin (konz.), Alkohol + Essig (1 Tr. auf 1 Schälchen), Alkohol, Öl, Balsam.	0	0	0	0	+
	22. Tannin (konz.), Anilin + Salpetersäure (1 Tr. auf 1 Schälchen), Xylol, Balsam.	0	0	0	0	+
VIII.	23. Rotes Blutlaugensalz, Tr., Anilin + Salzsäure (1‰), Xylol.	0	++	+	0	0

Seltene Lokalisation der Initialsklerose mit Bemerkungen über die Verbreitung der Syphilis auf extragenitalem Wege.

Von

Dr. med. Carl Berliner
in Aachen.

Im April 1894 konsultierte mich die 19jährige M. L. aus A. Ihr Bräutigam, der einige Wochen zuvor wegen einer Initialsklerose und eines schwach ausgeprägten luetischen Ausschlages in meine Behandlung gekommen war, hatte mich gebeten, seine Braut auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand hin zu untersuchen und namentlich auch festzustellen, ob sie sich von ihm angesteckt hätte.

Die sehr sorgfältige Untersuchung des blassen, chlorotisch aussehenden Mädchens ergab nichts, das auf eine Ansteckung schließen ließ. Den Bräutigam konnte ich nach einer energischen Schmierkur, und nachdem sämtliche Erscheinungen verschwunden waren, mit der eindringlichen Ermahnung entlassen, nach 5—6 Monaten, oder wenn Symptome sich zeigten, noch früher die Schmierkur zu wiederholen und sich für die nächste Zeit jeglichen geschlechtlichen Verkehrs mit seiner Braut oder mit einer anderen Person zu enthalten.

Die Ermahnung scheint nicht auf fruchtbaren Boden gefallen zu sein. Denn vier Monate nach ihrer ersten Visite stellte sich mir M. L. zum zweiten Male vor, diesmal mit Klagen über Kopfschmerz, Schmerzen im Rachen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Die psychisch sehr deprimierte Patientin giebt an, seit etwa zwei Wochen an den Beschwerden zu leiden und sich wahrscheinlich stark erkältet zu haben. Die angewandten Mittel, insbesondere Gurgelungen, hätten nichts helfen wollen.

Schöpfte ich schon aus diesen wenigen anamnestischen Angaben und mit Rücksicht auf das mir bekannte Verhältnis der Patientin zu ihrem Bräutigam Verdacht auf Lues, so überraschte und frappierte mich doch tief die Intensität, mit der sich die Krankheit bei dem Mädchen bereits ausgeprägt hatte.

Die Inspektion der Mund- und Rachenhöhle zeigte eine spezifische Angina mit Plaques muqueuses an der Uvula, rechten Tonsille und Unterlippe; am Körper, insbesondere zu beiden Seiten des Thorax, ferner am Abdomen, an den Handtellern und Vorderarmen Roseolen und kleinpapulöse Syphilide. Einen Initialaffekt konnte ich trotz eifrigen Suchens weder an den Genitalien noch im Rachen oder an den Lippen, Fingern etc. auffinden.

Schon wollte ich von einer weiteren Untersuchung abstehen, als mich die Patientin auf eine in der Nabelgrube befindliche Wunde aufmerksam machte. Dieselbe erwies sich bei näherer Besichtigung als ein **Ulcus durum des Nabels,** etwa $^3/_4$ cm breit, $^1/_2$ cm lang, indolent, schwach secernierend und von schmutzig grauem Aussehen. Die mit der Wunde in beständigem Kontakt stehende gegenüberliegende Wand der Nabelgrube war trotz der gegebenen Leichtigkeit einer Autoinokulation normal geblieben. Die Leistendrüsen waren nicht sehr merklich vergröſsert. Nach den Angaben des Mädchens bestand die Wunde seit etwa fünf Wochen, wenigstens hatte sie dieselbe damals zum ersten Male bemerkt, nachdem sie durch einen gelblichen Fleck in der Wäsche auf die Stelle aufmerksam geworden war. Da sie keine Schmerzen empfand, so schenkte sie der Wunde nur wenig Beachtung. Drei Wochen später stellten sich die anderen Beschwerden ein, die sie ihrem Bräutigam klagte, und der sie, nichts Gutes ahnend, veranlaſste, mich noch einmal zu konsultieren.

Auf weiteres Befragen giebt das Mädchen zu, mit ihrem Bräutigam in den letzten Tagen und auch vor Wochen intimen Umgang gepflegt zu haben. Eine perverse Ausführung des Coitus wird sowohl von der Patientin, wie von ihrem Bräutigam bestimmt geleugnet. Die Patientin erinnert sich nur, sich mit dem Fingernagel am Nabel gekratzt zu haben.

Der Status praesens wies sonstige, für Syphilis ungewöhnliche Erscheinungen, abgesehen von der seltenen Lokalisation des Primäraffekts, nicht auf. Daſs der Nabel thatsächlich die Eingangspforte für das syphilitische Virus gebildet hat, war zweifellos, wenngleich es den Eindruck machte, als ob der Nabel in der Ausdehnung des Geschwüres nicht diejenige deutlich ausgesprochene Härte zeigte, wie sie sonst bei Initialaffekten gewöhnlich ist. Dieselbe oder eine ähnliche Wahrnehmung machen indessen auch andere Autoren. BIELUSOW[1] betont sogar vollständiges Fehlen der charakteristischen Induration in den von ihm publicierten Fällen extragenitaler Infektion. Die typische umschriebene Härte wird namentlich bei Initialaffekten auf der Unterlippe kleiner Kinder, seltener erwachsener Personen, vielfach vermiſst.

CANT[2] widmet den Initalsklerosen bei Frauen eine besondere Beschreibung. Nach seinen Beobachtungen ist der syphilitische Primäraffekt bei weiblichen Individuen im ganzen weniger häufig und weniger deutlich ausgebildet, als bei Männern. In einem Drittel der Fälle ist die Induration sehr deutlich, in einem zweiten Drittel nur mäſsig stark, im letzten Drittel aber fast gar nicht mehr wahrnehmbar. Die syphilitische Induration beim Weibe, schreibt CANT, besitzt durchaus nicht immer jene auf die Basis des Primäraffekts beschränkte, von der Umgebung scharf abgegrenzte Lokalisation. Die Masse des Infiltrats nimmt zu von der dünnen Pergamentsklerose bis zu

mächtigen Tumoren. Die Schwere der konstitutionellen Erkrankung ist ganz unabhängig von diesen Differenzen. Die Induration beim Weibe ist oft eine progressive Infiltration; den typischen HUNTERschen Knoten trifft man hier nur selten an. Am wenigsten ist die Induration ausgebildet an den Primäraffekten des Orificium vaginale. Die Frage, ob jeder syphilitische Schanker hart sein muſs, beantwortet C. dahin, daſs ausgesprochene Induration ebensowenig den spezifischen Charakter der Affektion beweist, als eine fehlende Induration einem primären Geschwüre denselben raubt.

In dem von uns beschriebenen Falle ist der Infektionsmodus kein gewöhnlicher. Die Patientin kratzt und inficiert sich mit dem Fingernagel. Es mag auſserhalb des Interesses liegen, zu erfahren, auf welche Weise das syphilitische Virus an den Nagel gelangt ist, wohl aber, wie lange das Virus und unter welchen Bedingungen dasselbe seine verderbenbringende Virulenz behält.

Die Litteratur giebt uns auf diese Fragen keine befriedigende Antwort und wird uns auf eine solche so lange warten lassen, bis wir über die Natur des syphilitischen Virus besser als durch die LUSTGARTENschen Bacillen aufgeklärt sind, und bis es gelungen ist, das spezifische fixe Kontagium auſserhalb des lebenden Organismus zu isolieren, überzuimpfen und mit demselben Lues hervorzurufen.

HOFFMANN[3] bemerkt zur Ätiologie der Syphilis: Das fixe Virus bei der Vererbung, wie bei der Ansteckung von Person zu Person sind nicht Bacillen, sondern gewisse Zellen des syphilitischen Organismus, welche, auf einen anderen Organismus verpflanzt, in diesem Tendenzen anregen, die sie selbst besitzen. Hiermit stehen die Erfahrungen im Einklang, daſs der Belag von Sklerosen, Papeln, Erosionen ansteckend ist, Eiter aber nicht, ebensowenig Haare, Schweiſs, Speichel, sofern ihm keine Zellen aus befallenen Papeln beigemengt sind. Sperma ist nicht ansteckend, da die Spermatozoen keine eigene Vermehrungsfähigkeit haben. Das syphilitische Virus behält nicht lange seine Ansteckungsfähigkeit, da die Zellen absterben.

Auch andere Autoren halten nach ihren Beobachtungen das syphilitische Virus auſserhalb des Organismus nicht für lange Zeit wirksam.

BESNIER[4] schreibt in dieser Beziehung: Die indirekte Übertragung durch Instrumente oder andere Gegenstände im Hôpital du Midi und Saint Louis, wo sehr viel Gelegenheit zu solchen geboten wäre, sind doch äuſserst selten. Das Virus bleibt eben auf den Instrumenten und anderen Gegenständen nur sehr kurze Zeit infektiös. Die Fälle direkter Übertragung durch dasselbe Instrument unmittelbar nacheinander bei einer gröſseren Zahl von Patienten sind als viel häufiger bekannt.

In unserem Falle konnten wir in Erfahrung bringen, daſs die

Patientin an demselben Tage, an welchem sie ihr galantes Tête-à-tête mit ihrem Bräutigam gehabt hatte, sich in so verhängnisvoller Weise am Nabel gekratzt. Das Virus am inficierten Finger war hier also noch frisch und jungen Datums, wenn wir nicht annehmen wollen, daſs durch das Kratzen zunächst eine Eingangspforte geschaffen, das Virus selbst aber von der inficierten Kleidung geliefert wurde und erst später Eingang in den Körper gefunden hat.

Daſs wir vorsichtshalber gut thun, die Dauer der Haftbarkeit und Wirksamkeit des syphilitischen Virus nicht zu kurz anzunehmen, dafür diene ein zweiter, wegen desselben Infektionsmodus und wegen der ungewöhnlichen Lokalisation des Primäraffektes interessanter Fall aus unserer Praxis.

Der Patient, ein kräftig gebauter, gesund aussehender Soldat, zeigte mir bei seiner ersten Visite etwa 2 cm oberhalb des mittleren Teiles des rechten Poupartschen Bandes ein ovales, bohnengroſses, ca. 3 mm über das Niveau der Haut erhabenes, mit schmutziger Borke bedecktes, flaches, sich hart anfühlendes, schmerzloses Geschwür. Die entsprechende Leistendrüse, kaum 2 cm unterhalb des Geschwüres befindlich, war mächtig geschwollen, hart, indolent. Das Geschwür bestand seit drei Wochen. Die sichere Diagnose einer Initialsklerose muſste, da der Patient bestimmt in Abrede stellte, innerhalb der letzten Monate geschlechtlichen Verkehr gepflegt zu haben, wegen des auſsergewöhnlichen Sitzes des Ulcus einstweilen in suspenso bleiben. Die geschwollene Leistendrüse sowohl, wie das Ulcus wurden mit Unnaschem Quecksilberpflaster bedeckt, und der Patient angewiesen, sich zu beobachten, und sobald sich am Körper etwas zeigte, wiederzukommen. Nach zehn Tagen stellte er sich mir zum zweiten Male vor, dieses Mal mit einem charakteristischen Roseolenexanthem und einer Angina specifica. Auf wiederholtes Befragen erklärt der Patient, sich wohl zu erinnern, daſs es ihn an der Stelle des Geschwürs gejuckt, und daſs er sich gekratzt habe, worauf eine Wunde entstanden sei, die nicht habe zuheilen wollen.

Wie lange das syphilitische Virus am Fingernagel gehaftet, ehe es an die Impfstelle gelangte, konnte aus der Anamnese nicht genau festgestellt werden.

Unter einer energischen Schmierkur verschwanden die sekundären Erscheinungen rasch, während die Leistendrüse und der Primäraffekt trotz sorgfältiger Lokalbehandlung nur sehr langsam zurückgingen. Sowohl in diesem, wie in dem ersten Krankheitsfalle gewann ich den Eindruck, daſs die extragenitalen Initialaffekte eine langsamere Heilungstendenz zeigten, als die genitalen.

Von Interesse ist ferner in dem ersten unserer Fälle, daſs die Patientin sich von ihrem Bräutigam, der nur eine leichte,

kaum bemerkbare Lues hatte, inficierte, aber an ungleich schwereren luetischen Erscheinungen, als jener, erkrankte. Dies widerspricht der hier und da vertretenen Ansicht, eine leichte Lues müsse eine ebenso leichte Impflues hervorrufen, oder die Intensität der Erkrankung der Angesteckten decke sich mit der jeweiligen Schwere der Lues der Ansteckenden. Wir huldigen auch nicht der Ansicht mancher Autoren, daſs die Primäraffekte lediglich wegen ihres extragenitalen Sitzes schwere Sekundärerscheinungen im Gefolge haben. Trotzdem bleibt die Thatsache bestehen, daſs die extragenitalen Infektionen sich vielfach durch intensive, wenn auch nicht gleich maligne Sekundärsymptome auszeichnen. Die Ursache dieser Erscheinung scheint uns indessen eine mehr zufällige zu sein. Es ist von vornherein klar, daſs die Lokalisation des Primäraffektes, beispielsweise an den Tonsillen mit ihrer Schwellung der Maxillar- und Submaxillardrüsen wegen gröſserer Schmerzhaftigkeit beim Kauen, beim Schlucken leichter die Ernährung stören und die Widerstandsfähigkeit auch eines kräftigen Organismus herabsetzen kann, als es eine Initialsklerose am Präputium oder am Abdomen thun würde. Eben diese Widerstandsfähigkeit spielt für das Auftreten einer mehr oder weniger schweren Syphilis bei jeder Lokalisation des Initialaffektes, er sei innerhalb oder auſserhalb der Genitalsphäre gelegen, eine wesentliche Rolle. Das Gros der extragenitalen Infektionen betrifft, wie wir übereinstimmend den statistischen Angaben verschiedener Autoren und Autoritäten entnehmen, weitaus weibliche Individuen, also das schwächere Geschlecht, das schon wegen seiner natürlichen körperlichen Anlage dem Virus einen günstigeren Boden darbietet, als das ungleich kräftigere und widerstandsfähigere männliche Geschlecht. Alle Fälle von Lues bei weiblichen Personen, die uns in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen, zeigten stark ausgeprägte luetische Erscheinungen. Wir sahen ausgedehnte, zumeist auch das Gesicht in Mitleidenschaft ziehende papulöse und papulo-squamöse Syphilide, Psoriasis und Impetigo syphilitica, Ulcerationen und zerfallene Gummata an den Extremitäten, im Gesichte, und zwar in einem häufig noch frühen Stadium der Syphilis, wie wir sie bei männlichen Individuen in gleicher Intensität relativ viel seltener beobachtet haben. Dies erklärt, weshalb in unserem ersten Falle die leichte Lues des kräftigen Mannes (ebenfalls eines Soldaten) die schweren Erscheinungen des chlorotischen, zart gebauten Mädchens hervorrufen konnte. Dies erklärt andererseits in unserem zweiten, extragenital inficierten Falle, der einen strammen Soldaten betraf, weshalb hier, trotzdem der umfangreiche Initialaffekt und der mächtige Leistendrüsentumor ein stattliches Reservoir für das syphilitische Virus repräsentierten, dennoch die konsekutiven Erscheinungen nur leichter Natur waren.

Es soll indessen nicht bestritten werden, dafs für die jeweilige Intensität der syphilitischen Produkte neben dem Nährboden wahrscheinlich auch die Qualität und insbesondere die Quantität des übertragenen Virus einen wesentlichen Faktor abgeben.

Wir finden denselben Gedanken in einem Vortrage von HASLUND[5]: „*Über die Entstehung der tertiären Syphilis*“ weiter ausgeführt. HASLUND sagt: „Wir müssen uns stets vergegenwärtigen, dafs die Syphilis eine Infektionskrankheit ist, und obgleich wir bisher das Virus oder den Bacillus derselben noch nicht sicher kennen, so stimmt sie mit anderen Infektionskrankheiten darin überein, dafs die Intensität des Leidens in direktem Verhältnis zu der Stärke und der Quantität des eingeführten „Giftes“ selbst und andererseits von der Art des Bodens, auf dem es eingeimpft ist, abhängt. Dafs das syphilitische Gift verschiedene Stärkegrade haben kann, und dafs es ähnlich wie Bacillenkulturen abgeschwächt werden kann, ist durch das Studium der kongeni talen Syphilis erwiesen. Es kann beinahe als ausnahmsloses Gesetz angenommen werden, dafs die kongenitale Syphilis geringere und weniger ernste Symptome hervorruft, wenn blofs eines der Eltern daran leidet; dafs sie hingegen leichter letal und rapider verläuft, wenn die Konzeption während der Entwickelung des aktiven Studiums bei einem der Eltern stattfindet, als während einer Latenzperiode, und ferner, dafs, je längere Zeit seit der Infektion der Eltern verflossen ist, desto gröfser und stärker das Kind bei der Geburt ist, und desto leichter die Symptome verschwinden werden; endlich hat eine rationelle Behandlung der Eltern vor Eintritt der Empfängnis und der Mutter während der Gravidität einen entschieden günstigen Einflufs auf die Gesundheit des Kindes.

Die Stärke des „Virus“ scheint von gröfserer Wichtigkeit zu sein, als die Art des Bodens, auf dem es übertragen wird. Wir haben aber leider kein Mittel, um den Grad der Virulenz zu messen.“

Ebenso glaubt BERGH,[6] dafs die Qualität und Quantität des eindringenden Virus, die Receptivität und Widerstandsfähigkeit des Individuums, endlich verschiedene Verhältnisse, welche begünstigend oder schwächend auf das eingedrungene Virus einwirken können, sowohl auf die Inkubationsdauer zwischen Infektion und Auftreten der sekundären Erscheinungen, wie auf den Charakter dieser selbst keinen unwesentlichen Einflufs ausüben.

Die schweren Erscheinungen nach extragenitalen Infektionen finden eine Erklärung auch in dem Umstande, dafs die Primäraffekte leicht übersehen oder als solche nicht frühzeitig genug erkannt werden, und dafs die Träger derselben, zumeist weibliche Individuen, den Arzt gar nicht oder erst spät konsultieren, nachdem das Virus Zeit gewonnen hat, seine verderbliche, kumulative Wirkung auszuüben. Je später nach dem

ersten Erscheinen der Sekundärsymptome die Behandlung eingeleitet, je weniger energisch und konsequent gerade die erste Kur durchgeführt, je lässiger im allgemeinen die Behandlung in den ersten Jahren post infectionem betrieben wird, desto wahrscheinlicher sind schwere Erscheinungen, häufige Recidive, tertiäre Symptome. Was das Auftreten gerade der letzteren betrifft, so sei es uns gestattet, wenn wir für einen Augenblick auch von unserem eigentlichen Thema abweichen, einige der interessanten und instruktiven statistischen Angaben aus der neuesten Arbeit von MARSCHALKO[7] hier kurz anzuführen. Seine Statistik umfafst 673 sehr sorgfältig ausgewählte Fälle tertiärer Syphilis, und zwar 319 klinisch-poliklinische Fälle, und 354 Fälle aus seiner eigenen und Prof. NEISSERS Privatpraxis.

Gar keinen Primäraffekt haben beobachtet 57,4% Frauen und 26,2% Männer des poliklinisch-klinischen, 42,3% Frauen und 6,4% des Privatmaterials.

Ihre sekundären Erscheinungen haben vollständig übersehen oder nicht beobachtet 60,3% Frauen und 37,2% Männer des poliklinisch-klinischen, 42,3% Frauen und 17,4% Männer des Privatmaterials.

Bis zum Auftreten der tertiären Erscheinungen waren absolut gar nicht mit Hg behandelt 53% Männer und 73,5% Frauen.

Schlecht behandelt waren 19,3% der Männer und 6,8% der Frauen.

Ungenügend behandelt waren 23,9% der Männer und 16,6% der Frauen.

Chronisch intermittent waren nur 2,07% Männer und noch nicht 1% Frauen behandelt.

FOURNIER[8] weist gelegentlich der Besprechung der Therapie der Syphilis statistisch nach, dafs nur die chronisch intermittierende Behandlung in den ersten drei Jahren nach der Infektion mit grofser Wahrscheinlichkeit tertiären Symptomen vorbeugt. Von 1703 Fällen tertiärer Lues waren 217 gar nicht, 1162 weniger als ein Jahr, 265 etwa 1—2 Jahre, 53 mehr als 2 und 6 mehr als 3 Jahre behandelt.

Im allgemeinen erkranken von 100 syphilitischen Patienten nach den ziemlich übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren etwa 7 bis 8 an tertiären Erscheinungen, wobei die Frauen etwas günstiger als die Männer gestellt sind. Die Disposition für Tertiärerkrankungen ist somit keine sehr grofse, da wir berechtigt sind, anzunehmen, dafs ein weit gröfserer Prozentsatz der Syphilitischen, namentlich Frauen, im Frühstadium der Krankheit gar keine oder nur eine sehr mangelhafte Behandlung durchmacht. Vielmehr scheint es, dafs dieser Mangel in der

Behandlung sich schon im recenten Stadium durch schwere Symptome, häufige Recidive an den Patienten, insbesondere den weiblichen, bitter rächt, und daſs für das Zustandekommen der tertiären Syphilis zu einer fehlenden oder ungenügenden Behandlung im Frühstadium derselben noch andere ursächliche Momente hinzutreten, wie Alkoholismus, aufregende und aufreibende Thätigkeit, sexuelle Excesse etc. Bedingungen, die weit häufiger von Männern, als von Frauen erfüllt werden, und deshalb die Bevorzugung der ersteren vor den letzteren für Tertiärerkrankungen, namentlich für Gehirn- und Rückenmarkssyphilis, sehr erklärlich machen.

Nächst den Frauen stellen das gröſste Kontingent der extragenitalen Infektionen die Kinder. Initialaffekte bei Kindern werden ebenfalls leicht übersehen oder mit anderen Affektionen verwechselt. Derartige Kinder kommen später mit Erscheinungen von Spätsyphilis zur Beobachtung und figurieren hernach unter der Rubrik „Lues hereditaria". Für die Diagnose der zumeist auf extragenitalem Wege erworbenen Syphilis im Kindesalter giebt FOURNIER[9] folgende wichtige Anhaltspunkte an:

1. Eine Ansteckung intra partum kommt niemals vor, selbst wenn die Mutter Plaques muqueuses an der Vulva hat.

2. Die erworbene Syphilis des Kindes hängt niemals von einer Syphilis der Mutter ab, welche vor der Geburt acquiriert ist; denn dann ist auch der Neugeborene syphilitisch, resp. latent syphilitisch.

Es reducieren sich die Ursachen der erworbenen Syphilis des Kindes daher auf folgende: 1. Die Säugung. Syphilitische Ammen können das Kind inficieren. 2. Die häusliche Erziehung. Während derselben kann das Kind syphilitisch inficiert werden: a) durch die nach der Geburt des Kindes syphilitisch gewordene Mutter; b) durch den unter denselben Bedingungen erkrankten Vater; c) durch Kindermädchen, besonders beim Küssen; d) durch fremde Personen oder durch inficierte Gegenstände, wie Kämme, Bürsten, Trink- und Eſsgefäſse. 3. Verletzungen (Stoſs, Schlag, Stich, Schnitt, Biſs, Kratzen). 4. Ansteckung durch Ärzte, Hebammen vermittelst der inficierten Hände oder Instrumente.

Wir erwähnen hier als Infektionsmodi die Übertragung durch die Circumcision und durch die Vaccination. Was die letztere betrifft, so kommen Übertragungen gerade in den Ländern, in welchen die Impfung obligatorisch ist, viel seltener vor, als dort, wo ein Zwang zur Impfung nicht vorliegt. Hierher gehörige statistische Angaben haben allerdings insofern nur einen relativen Wert, als gewiſs kein geringer Prozentsatz von Fällen verkannt, oder übersehen oder absichtlich verheimlicht wird und so der Statistik verloren geht. Immerhin wird man sich von der Verbreitung der Syphilis durch die Vaccination in einzelnen

Ländern aus den folgenden statistischen Daten, die wir DUNCAN BULKLEYS[10] ausgezeichnetem Buche „*Syphilis Insontium*“ entnehmen und unter Hinzufügung des Prozentsatzes zu einer Tabelle zusammenstellen, eine bessere Vorstellung machen können. BULKLEYS Daten erstrecken sich über einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren.

Übertragung durch Vaccination.

	Zahl der extragenitalen Infektionen	Durch Vaccination	Prozentsatz
1. Vereinigte Staaten............	1297	887	68%
2. Grofsbritannien, Irland, Kolonien	558	204	40%
3. Italien......................	921	209	23%
4. Österreich-Ungarn	829	121	15%
5. Frankreich, Belgien, Kolonien .	2635	368	14%
6. Deutschland, Schweiz, Holland.	774	54	7%

Nach diesen Zahlen haben unsere Impfgegner wenigstens in Deutschland keinen Grund, die Übertragung der Syphilis durch die Vaccination als Argument für die Beseitigung des Impfzwanges anzuführen.

Teilweise dieselben, teilweise noch andere, weiter unten zu erwähnende Ursachen können im Knabenalter und bei erwachsenen Personen eine Infektion auf extragenitalem Wege herbeiführen.

Einen bei uns seltenen, im Orient dagegen häufigen Infektionsmodus giebt die dort stark verbreitete Päderastie ab. Noch bis vor wenigen Jahren gab es beispielsweise in Konstantinopel sog. Knabenbordelle, die zwar gegenwärtig officiell aufgehoben sind, wahrscheinlich aber im geheimen noch fortexistieren. In diesen Bordellen und auch aufserhalb derselben wurde nicht nur von Erwachsenen, sondern auch von Knaben die Päderastie, vielleicht in demselben Grade wie in anderen Ländern, die Masturbation betrieben.

E. v. DÜRING[11] beobachtete in Konstantinopel in einem Zeitraume von 18 Monaten 42 Fälle von Extragenitalschanker, darunter 31, in denen die Päderastie die Ursache der Infektion gewesen ist. Der Primäraffekt safs in diesen Fällen in der Umgebung des Anus, an der Analöffnung oder im Rectum. Selbstverständlich waren die Inficierten die passiven, die Inficierenden die aktiven Päderasten.

Unter den 31 Fällen fanden sich nur 5 Erwachsene. Die übrigen 26 verteilten sich auf das Alter von 10—20 Jahren; die meisten waren 15—17 Jahre alt. In der Mehrzahl derartiger Fälle ist es schwer, einen

Primäraffekt zu konstatieren, weil die Patienten meist erst zur Beobachtung des Arztes kommen, wenn die konstitutionelle Lues auf der Haut und den Schleimhäuten bereits weit vorgeschritten ist und gerade hier meist zu einer üppigen Entwickelung von breiten Kondylomen geführt hat, die das Bild des Primäraffektes entstellen oder vollständig verwischen. So gelang es DÜRING nur in 12 von den 31 Fällen, den Primäraffekt genau zu bestimmen. Derselbe tritt nach DÜRINGS Beschreibung besonders in vier Formen auf: 1. Als einfache Induration; 2. als pergamentblattartige, sehr flache, aber ausgedehnte Infiltrationen. Sie finden sich lediglich in der Schleimhaut des Rectums, sind bei der Digitaluntersuchung leicht zu konstatieren. Im Speculum ist ihr Aussehen weniger deutlich; die Schleimhaut erscheint leicht erhaben, blasser und glänzender. 3. Die dritte, für den Patienten sehr qualvolle Form bilden die von DÜRING beschriebenen und so benannten „Fissurae ani specificae". Der Primäraffekt liegt in einer Schleimhautfalte der Analöffnung, deren Grund mitsamt dem Geschwür durch die Infiltration des submukösen Gewebes und der umgebenden Falten etwas hervorgehoben ist. Das Aussehen ist zunächst kein besonders charakteristisches; der Grund ist rein rot, höchstens die Ränder etwas speckig; sie bluten leicht, secernieren stark, und in vernachlässigten Fällen findet man gerade hier ganz enorme kondylomatöse Wucherungen in der Analfalte. Diese Ulcera indurata sind spontan schmerzhaft, besonders aber beim Gehen und bei der Defäkation. 4. Die vierte Form ist eine eigentümliche Variation der primären Induration am Anus. Sie ist ringförmig und hat ganz das Aussehen und die Form der ringförmigen Induration, wie wir sie im Übergange des Sulcus coronarius in das Präputium finden.

Über einen anderen Infektionsmodus, der jedenfalls die passionierten Raucher echter importierter Cigarren interessieren wird, berichtet S. GOTTHEIL.[12] Eine 18jährige Cigarrenarbeiterin hatte sich eine Initialsklerose an der Unterlippe zugezogen, der in der üblichen Zeit Roseolen, Drüsenschwellungen, Plaques muqueuses folgten. Sie inficiert ihre Nachbarin in der Fabrik, welche mit ihr dasselbe Trinkgeschirr benutzt, und letztere acquiriert wiederum eine Initialsklerose an der Oberlippe mit folgender Drüsenschwellung, makulösem Syphilid und ulcerierenden Papeln an den Genitalien. Beide Patientinnen haben während ihrer Krankheit die Arbeit nicht niedergelegt, sondern sind vielmehr eifrig damit beschäftigt, gleichsam den Schlußstein an die Cigarre zu legen, indem sie einen Teil des Deckblattes abbeißen, das Ende mit ihrem Speichel befeuchten und durch Drehen zwischen den Lippen die Spitze formen. Kein Wunder, wenn derselbe Autor kurze Zeit später in der Lage ist, über zwei weitere, auf dieselbe Art angesteckte Cigarrenarbeiterinnen zu berichten, und in sittlicher Entrüstung

die dringende Ermahnung ausspricht, daſs von seiten der Regierung diesem Unfuge baldigst und energisch gesteuert werde.

Wir haben zu unserer einheimischen Industrie das Vertrauen, daſs derartige widerliche und die Gesundheit gefährdende Manipulationen bei der Cigarrenfabrikation nicht an der Tagesordnung sind.

In derselben Richtung und auch in manch anderer Beziehung interessant ist ein Fall, der mir vor zwei Jahren, allerdings nur für ganz kurze Zeit, zur Beobachtung kam. Ein Pfandleiher konsultierte mich wegen eines Geschwüres an der Unterlippe, nahe dem linken Mundwinkel, das ich trotz fehlender charakteristischer Härte wegen der indolenten geschwollenen Maxillardrüse links für einen syphilitischen Initialaffekt ansprach. Der Patient hatte sich in den letzten Wochen einer in Versatz gegebenen Tabakspfeife bedient und glaubte, sich an derselben angesteckt zu haben. Ich war leider nicht in der Lage, den Fall weiter zu beobachten, und weiſs auch nicht, ob die Diagnose durch das Auftreten von sekundären Erscheinungen bestätigt worden ist.

In einem Falle inficiert sich eine Schauspielerin mit der Lippenschminke ihrer luetischen Kollegin; in einem anderen acquiriert ein Knabe durch Rauchen eines weggeworfenen Cigarrenstummels eine Initialsklerose an der Unterlippe. Mehrere kleine Geschwister einer Familie inficieren sich durch Lecken an einem Stück Kandiszucker.

Die Gefahr der extragenitalen Infektionen besteht wesentlich darin, daſs sie unerkannt zu neuen Infektionen auf extragenitalem Wege Anlaſs geben und daſs sie, wie ein Fluch sich fortpflanzend, ganze Familien, ja ganze Ortschaften syphilitisch durchseuchen. Die Syphilis dominiert dort als eine epidemische, kontagiöse Krankheit, wo Stupidität, Ignoranz, Unsauberkeit, enges Zusammenwohnen, dürftige Lebensbedingungen, ungenügende sanitäre Überwachung ihrer Ausbreitung Vorschub leisten.

Bei der südrussischen Landbevölkerung, die, wie es scheint, von der Kultur viel weniger berührt wird, als irgend eine andere Bevölkerungsschichte im weiten Ruſsland, erreicht die Zahl der extragenitalen Infektionen bisweilen 80—90%, während sie im allgemeinen nur 3—4% aller Syphilitischen beträgt.

Weitaus am häufigsten kommt extragenital die Infektion per os zu stande, und zwar durch den gemeinschaftlichen Gebrauch von inficierten Trink- und Eſsgeschirren, Cigarrenspitzen, Tabakspfeifen, Blaseinstrumenten, durch Stillen der Kinder, durch Küsse, perverse sexuelle Befriedigung etc. Die erste und die eigentliche Infektionsquelle bilden hier nach Fournier[13] und Ravogli,[14] die wegen ihrer auſserordentlichen Ansteckungsfähigkeit gefährlichen Plaques muqueuses an der Lippen- und Mundschleimhaut. Ihr Vorkommen fällt in die

Sekundärperiode, kann sich aber auch bis in die Tertiärperiode erstrecken. FOURNIER bespricht die verschiedenen, zum gröfsten Teile bereits oben erwähnten Möglichkeiten, sich an den Plaques muqueuses anzustecken; er macht auf die Gefahren aufmerksam, denen Ärzte bei laryngologischer Untersuchung, Zahnärzte beim Operieren solcher Patienten ausgesetzt sind, während er umgekehrt auch die Gefahr betont, welche mit Plaques behaftete Ärzte ihren Patienten bringen können. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Plaques muqueuses beschreibt FOURNIER die verschiedenen Formen derselben. Er unterscheidet den Type érosif superficiel, Type papulo-érosif, papulo-hypertrophique und papulo-ulcéreuse. Die drei letzteren Formen kommen im Vergleich zur ersten nur selten vor. Die Therapie soll, wenn auch die Allgemeinbehandlung nicht zu vernachlässigen ist, nach FOURNIERS Rat, doch hauptsächlich eine lokale sein. Der Mundflpege ist durch fleifsiges Gurgeln und Ausspülen, durch sorgfältige Reinigung der Zähne die gröfste Aufmerksamkeit zu schenken. In hartnäckigen Fällen sind Bepinselungen mit Argentum nitricum-Lösung vorzunehmen. Wir erwähnen hier als besonders wirksam die Bepinselungen mit 10—30 %iger Chromsäurelösung.

Nur beiläufig sei hier bemerkt, dafs die Plaques muqueuses an der Vulva dieselbe Ansteckungsfähigkeit besitzen, und weil sie der Therapie schwerer zugänglich sind und auch hartnäckiger widerstehen, die häufigste Ursache für die Verbreitung der Syphilis auf genitalem Wege abgeben.

Bei dem häufigen Sitz der Lokalisation des Primäraffekts an den Lippen und bei der leichten Möglichkeit, das Kontagium auf andere Individuen zu übertragen, ist es für den praktischen Arzt von eminenter Wichtigkeit, die Diagnose richtig und frühzeitig genug zu stellen. Dieselbe ist in den Fällen, wo die Induration deutlich ausgeprägt, nicht schwer und kann sogar schon auf den ersten Blick gestellt werden. Die Sklerose giebt der Lippe nämlich ein auffallend asymmetrisches, charakteristisches Aussehen. Ein noch besseres pathognomisches Zeichen der Lippeninfektion ist die brettharte Geschwulst der Submaxillar- und Halsdrüse, besonders auf der Seite, wo die Primäraffektion ihren Sitz hat. Nach diesem pathognomischen Zeichen wird der praktische Arzt in zweifelhaften Fällen, in welchen die Induration undeutlich ist oder gänzlich fehlt, fahnden müssen. Leider bilden diese Fälle die Mehrzahl und betreffen vorwiegend Kinder in den ersten Lebensjahren. Unter 539 von KREFTING[15] mitgeteilten Fällen extragenitaler Infektion befanden sich 61 Männer, 231 Frauen, 247 Kinder. Eine Lippensklerose wurde bei 142 festgestellt. Es kann sich hier fast ausschliefslich nur um Erwachsene handeln, da von den 247 Kindern bei 202 der Sitz der Primäraffektion gar nicht beobachtet worden ist. KREFTING hält es aber für sehr wahr-

scheinlich, daſs sie per os inficiert worden sind, wodurch der Prozentsatz der Lippenschanker ein noch weit gröſserer werden würde.

Wie ein Teil der syphilitischen Kinder die Krankheit von ihren Ammen acquirieren, so sehen wir umgekehrt, daſs Ammen sich beim Stillen luetischer Kinder anstecken. Nicht wenig trägt hierzu auch der in der Arbeiter- und Bauernbevölkerung verbreitete Aberglaube bei, daſs man sich an einem unschuldigen Kinde überhaupt nicht anstecken könnte. Eine Mutter aber, die aus Gefälligkeit das Kind einer anderen Mutter nährt, kann nicht nur sich selbst, sondern auch ihr eigenes Kind inficieren, und vice versa. Es ist ein Circulus vitiosus, der hier eine Lippen-, dort eine Brustdrüsensklerose zeitigt.

Abgesehen von diesen beiden letzterwähnten, relativ häufigsten Lokalisationen des extragenitalen Initialaffekts giebt es entsprechend der groſsen Mannigfaltigkeit der Ursachen kaum einen Körperteil, der nicht Sitz des Primäraffekts werden kann.

So begegnen wir in der Litteratur Fällen, bei denen sich der Initialaffekt auf dem behaarten Kopfe, auf der Stirn, am Augenlide, auf den Wangen, der Nasenspitze, in der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, in der Intermammargegend, an den Armen, Händen, Fingern, am Abdomen, an den Nates etc. lokalisierte.

Primäraffekte an den Nates, am Anus, im Rectum sehen wir nicht durch Sitzen auf Klosetten (was unwahrscheinlich ist), sondern direkt bei der Kohabitation, durch Päderastie oder sonstige geschlechtliche Verirrungen, durch Jucken und Kratzen mit inficierten Händen etc. erworben.

Eine Initialsklerose am Nabel, wie in unserem Falle, finden wir ausdrücklich nur einmal von NEUMANN[16] erwähnt, während solche am Abdomen im allgemeinen nicht sehr selten zu sein scheinen.

An den Fingern ist der Sitz des Primäraffektes, weil vielfach verkannt und übersehen, sicherlich weit häufiger, als es nach der Zahl der veröffentlichten Fälle den Anschein hat. FOURNIER[17] hat unter 10000 harten Schankern nur 49 an den Fingern gesehen. Von diesen betrafen 30 Ärzte. BULKLEY (l. c.) konnte unter 113 extragenitalen Primäraffekten aus seiner eigenen Praxis 15 an den Fingern verzeichnen, darunter waren 10 Ärzte die Träger derselben. Mehr als 25% der 462 von BULKLEY gesammelten Fälle von Initialsklerose an Händen und Fingern betreffen Ärzte.

In dreifacher Beziehung kann der Arzt an der Verbreitung der Syphilis auf extragenitalem Wege teilnehmen: a) Er kann beim Operieren, Secieren, Entbinden etc. sich syphilitisch inficieren; b) er kann selbst syphilitisch die Krankheit direkt auf seine Patienten übertragen; c) er kann durch inficierte Instrumente indirekt nicht syphilitische Patienten anstecken.

Wie oft der Arzt als entferntere Ursache zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen kann, entzieht sich jeder genaueren Berechnung. Der Arzt, der Primäraffekte übersieht, oder sie als solche nicht erkennt, der überhaupt die Syphilis nicht rechtzeitig und richtig diagnosticiert, auch die Möglichkeit einer vorliegenden syphilitischen Infektion nicht in Betracht zieht und die Patienten nicht genügend zur Vorsicht im Verkehr mit den Mitmenschen ermahnt, der Arzt, der die Behandlung nicht früh genug einleitet, nicht sachgemäfs und energisch durchführt oder sie vernachlässigt, der die Krankheit nach dem Schwund der ersten Erscheinungen für geheilt erklärt, begeht Mifsgriffe, Kunstfehler, Unterlassungssünden, die für die Weiterverbreitung der Syphilis von schwerwiegendster Bedeutung sein können.

Wenn auch nicht direkt extragenital, so doch immerhin in ätiologischer Beziehung interessant ist der Sitz des Primäraffekts in der Harnröhre. Harte Urethralschanker kann man durch den Gebrauch inficierter Tripperspritzen, inficierter Sonden und Katheter acquirieren. Derartige Sklerosen in der Urethra zeigen gewöhnlich keine starke Härte, sondern repräsentieren sich dem betastenden Finger mehr als eine mittelweiche Schwellung.

Als seltenste extragenitale Lokalisalion erscheint in der Litteratur die Ohrmuschel. Einen interessanten Fall erzählt Richter.[18] Zwei Freunde schlendern angeheitert und fidel über die Strafse, wobei der eine mit seiner brennenden Cigarre der Ohrmuschel des anderen zu nahe kommt und diese verletzt. Ein Vorübergehender (vielleicht ein Samariter!) springt in liebenswürdigster Weise bei und bedeckt die Brandwunde mit einem von ihm mit Speichel angefeuchteten Pflaster. 14 Tage später entwickelt sich an der Stelle eine Initialsklerose.

In gleich unschuldiger Weise hat leider der gröfste Prozentsatz aller extragenital Inficierten und kein unwesentlicher Teil der auf geschlechtlichem Wege Angesteckten die Krankheit erworben. Mit diesen unschuldigen Opfern der Syphilis haben sich neuerdings die bedeutendsten Autoritäten, wie Fournier, Bulkley u. a. beschäftigt.

Das wiederholt von uns citierte Buch von Bulkley (l. c.) behandelt das Thema an der Hand von 9058, mit Bienenfleifs aus der gesamten medizinischen Litteratur der letzten Decennien gesammelten Fällen in einer so gründlichen, nach jeder Richtung hin umfassenden und erschöpfenden Weise, dafs es als Grundlage für alle weiteren einschlägigen Arbeiten dienen kann, und dafs es wegen des sittlichen Ernstes, mit dem es zu staatlichen Behörden und zu den Ärzten spricht, gewifs den beabsichtigten Eindruck nicht verfehlen und zur thatkräftigen Eindämmung der Syphilis beitragen wird.

Fournier[19] hat über 887 luetische Frauen seiner Privatpraxis

Tafel der extragenitalen Lokalisation des Primäraffektes.
(Nach Duncan Bulkley.)

	Lippen	Brust und Brustwarze	Mundhöhle	Finger und Hände	Augenlider und Conjunctiva	Tonsillen	Rachen- u. Nasenhöhle	Zunge	Kinn	Wangen	Stamm	Nase	Anus	Peri-genital	Unterextremitäten	Vorderarm	Hals	Zahnfleisch	Stirn und Schläfen	Ohren	Vaccination	Circumcision	Schröpfen u. Aderlaſs	Tättowieren	Total	Prozentsatz per os
Frankreich, Belgien und Kolonien	777	236	165	109	**159**	**132**	97	89	88	66	36	53	69	21	37	23	32	18	14	17	368	10	—	19	2635	49%
Ruſsland, Polen und Asien	229	345	447	50	**70**	**56**	107	19	16	9	47	13	8	10	9	4	4	5	6	—	13	119	311	—	1897	46%
Vereinigte Staaten	107	28	17	75	**30**	**26**	10	11	6	19	1	7	1	1	2	5	1	9	3	3	887	6	—	42	1297	14%
Italien	161	350	59	17	**13**	**23**	4	6	17	19	6	3	4	4	9	3	5	2	4	3	209	—	—	—	921	28%
Österreich-Ungarn	233	18	19	110	**18**	**22**	9	11	12	7	6	6	1	2	3	11	1	—	5	2	121	32	180	—	829	37%
Deutschland, Schweiz, Holland	169	107	7	35	**26**	**11**	22	2	5	12	1	7	4	36	6	4	1	2	2	2	54	5	254	—	774	27%
Groſsbritannien, Irland und Kolonien	90	38	9	59	**46**	**15**	8	13	2	11	2	5	—	3	5	8	3	6	3	—	204	7	—	21	558	23%
Dänemark, Norwegen und Schweden	39	23	11	5	**1**	**22**	5	5	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	7	—	—	—	122	67%
Spanien, Portugal, Mexiko, Brasilien	5	3	—	2	**9**	**—**	2	1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	25	30%
Total	1810	1148	734	462	**372**	**307**	**264**	157	146	145	100	95	87	77	73	59	47	42	37	27	1863	745	179	82	9058	36%
Kollektion-Krefting	142	58	—	4	**—**	**36**	22	11	1	—	Abdomen 1	—	—	—	1	—	—	1	1	Kopfhaut 2	—	—	Rücken —	—	280	72%
„ -Berliner	40	4	1	2	**3**	**10**	—	1	1	4	5	3	1	1	—	1	—	4	—	1	1	—	1	2	86	65%
Total	1992	1210	735	468	**375**	**353**	**286**	169	148	149	106	98	88	78	74	60	47	47	38	27 3	1864	745	180	84	9424	38%

Verhältnis der genitalen zu den extragenitalen Sklerosen = 25 : 1.

genauere Aufzeichnungen gemacht. Darunter waren 842 auf geschlechtlichem Wege inficiert, 45 zufällig extragenital, beziehungsweise kongenital syphilitisch. Unter den 842 sexuell inficierten Frauen waren 220 verheiratet. FOURNIER weist nun unter sorgfältiger Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen nach, daſs 20% aller dieser Frauen in der Ehe durch ihren Gatten angesteckt sind. Er betont, daſs diese Zahl sicher zu niedrig gegriffen sei, und daſs jedenfalls die 5% der zufälligen Infektionen hinzugerechnet werden müſsten. Somit kommen in der Privatpraxis FOURNIERS auf 100 syphilitische Frauen 25% ohne Schuld inficierte.

Mit Recht geiſselt der Pariser Syphilidologe den Standpunkt jener Moralisten und Pietisten, welche in fanatischer Verblendung und vollständiger Verkennung der dem ärztlichen Berufe anhaftenden Humanität glauben, daſs die Lues eine verdiente Strafe für Excesse in venere sei, und daſs man der höheren Gerechtigkeit nicht entgegenarbeiten dürfe. Schon um der erschreckend groſsen Zahl der unschuldig Inficierten willen fordert FOURNIER auf, energisch gegen diesen mittelalterlichen Standpunkt Front zu machen und durch die sorgfältigsten prophylaktischen Maſsnahmen die Bedrohten zu schützen.

Eine Übersicht über die Häufigkeit und den Sitz der extragenitalen Initialsklerosen giebt die vorstehende Tafel von DUNCAN BULKLEY (l. c.). Wir haben derselben hinzugefügt: a) den Prozentsatz der per os Inficierten; b) die Collection von KREFTING über 539 extragenital inficierte Fälle aus der Universitätsklinik in Christiania, von denen jedoch nur 280 genau lokalisiert werden konnten. Das Material umfaſst einen Zeitraum von 25 Jahren und schlieſst mit dem Jahre 1892 ab; c) eine Zusammenstellung von 86 in der Litteratur der Jahre 1893 und 1894 bekannt gewordenen Fälle, inkl. der von uns beschriebenen und derjenigen aus dem Jahre 1892, soweit sie in BULKLEYS Buch nicht berücksichtigt sind.

Litteratur.

1. BIELUSOW, Die extragenitalen Primäraffektionen. *Medicinskoje Obosrenie.* 1887. No. 21. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 20. S. 449.
2. CANT, Klinische Beobachtungen über die syphilitische Primärinduration bei Frauen. *Med. Chir. Transact.* 1887. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 21. S. 594.
3. HOFMANN, GUSTAV, Zur Ätiologie der Syphilis. *Allgem. Wien. med. Ztg.* 1894. No. 13. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 652.
4. BESNIER, *Ann. de derm. et de syph.* 1891. S. 220.
5. HASLUND, Über die Entstehung der tertiären Syphilis. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 16. S. 115.
6. BERGH, Über die Inkubationsdauer der Syphilis. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17 S. 593.

7. Marschalko, Beiträge zur Ätiologie der tertiären Lues. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 29. Heft 2.

8. Fournier, Über die Therapie der Syphilis. *Sem. méd.* 1893. No. 4.

9. — Erworbene Syphilis im Kindesalter. *Rev. gén. de clin. et de thérap* 1893. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 412.

10. Bulkley, *Syphilis in the Innocent* („*Syphilis Insontium*"). Bailey u. Fairchild, New York. 1894. 398 Seiten.

11. E. v. Düring, Über Extragenitalschanker. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 13. S. 471.

12. S. Gottheil, Die Verbreitung der Syphilis durch Cigarren. *New York med. Journ.* 1892. No. 12. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 15. S. 463.

13. Fournier, Les plaques muqueuses buccales. *Gaz. des hôp.* 1892. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1893. S. 891.

14. Ravogli, Syphilitische Plaques. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 16. No. 2.

15. Krefting, Extragenitale Syphilisinfektion. 539 Fälle. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 26. Heft 2.

16. Neumann, J., Über extragenitale, syphilitische Initialaffekte. *Intern. klin. Rundsch.* 1892. No. 15. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 15. S. 90.

17. Fournier, Die Schanker der Hand und der Finger. *Journ. des mal. cut. et syph.* 1893. S. 678. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 268.

18. Richter, Syphilitischer Schanker der Ohrmuschel. *Kansas med. Journ.* 1890. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1893. S. 891.

19. Fournier, Document statistique sur les sources de la Syphilis chez la femme. *La sem. méd.* 1887. No. 43. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1888. S. 306.

20. Pospelow, Über extragenitale Syphilisinfektion. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1889. S. 217.

21. Petersen, O., Über extragenitale Syphilisinfektion. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 7. S. 307.

22. v. Broich, Über extragenitale Syphilisinfektion. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1890. S. 497.

Bibliographie

zu den 86 auf der Tafel zusammengestellten Fällen.

Accarin, Initialaffekt im Gesicht (durch Rasiermesser). *Journ. des mal. cut. et syph.* 1893. S. 673. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 267.

Barjon, a) Schanker an der Lippe; b) Sklerose am unteren Augenlide. *Le mercredi méd.* 4. Oktober 1893. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

Berliner, C., a) Ulcus durum am Nabel; b) Ulcus durum im rechten Hypochondrium; c) Initialgeschwür auf der Unterlippe. (S. diesen Artikel.)

Boudogof, a) Sklerose an der Unterlippe (durch Mitbenutzung einer Cigarette). *Journ. des mal. cut. et syph.* 1892. S. 143; b) Primäraffekt auf der rechten Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen. *Société russe de derm. et de syph.* 29. Februar 1892. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

Colombini, Induration an der Unterlippe. *Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 1.

Dubois-Havenith, a) Syphilitischer Schanker des Zeigefingers; b) Initialaffekt an der Unterlippe. *La Policlin.* 1893. No. 9. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 294.

ERÖSS, Ulcus durum an der Unterlippe bei einem fünf Monate alten Kinde. Ges. d. Ärzte in Budapest. 4. März. 1893. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

FARLOW, Harter Schanker der Oberlippe. *Boston med. and surg. Journ.* 5. Januar 1893. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 461.

GERBER, Induration an der Oberlippe. *Therap. Monatsh.* 1892. No. 10.

GOLD, L., Sechs Fälle von extragenitaler Syphilisinfektion. a) Familiensyphilis, drei Fälle an der Lippe, ein Fall auf der Brustwarze; b) Ulcus durum an der rechten Tonsille; c) Primäraffekt an der Lippe. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1893. S. 791.

GOTTHEIL, W. S., Zwei weitere Fälle von labialem Schanker bei Cigarrenarbeiterinnen. *Med. News.* 15. August 1893. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 628.

GRIMM, a) Primäraffekt im Zahnfleisch in der Nähe einer Alveole (durch zahnärztliches Instrument). Berl. derm. Verein. 8. Mai 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 29. S. 288; b) Zwei Fälle von Infektionen an den Mandeln. Ebenda.

HAUSHALTER, Ein Fall von Impfsyphilis. *Journ. des mal. cut. et syph.* 1894. No. 8.

HAVAS, Extragenitale Infektion eines Kindes an der rechten Gesichtshälfte. Ges. d. Ärzte in Budapest. 19. November 1892. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 16. S. 537.

HEALEY, Ulcus durum auf der Nase (durch einen Schlag auf die Nase). *The Brit. med. Journ.* 30. Dezember 1893. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 267.

HUTCHINSON JUN., Primäraffekt auf der Wange (durch Biß). *The Lancet.* 29. April 1893. — *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

JADASSOHN, Primäraffekt in der Unterbauchgegend. Schles. Ges. d. Vaterländ. Kultur in Breslau. 20. April 1894. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 679.

KLOTZ, Syphilitischer Schanker gleichzeitig an der Unterlippe und am Penis. New York. derm. Ges. 228. Versamml. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 147.

LE BOUTILLIER, Zwei Fälle von Syphilis infolge von Tättowierens. New York. Akad. d. Medizin. 10. April 1894. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 635.

LEDERMANN, a) Initialgeschwür an der rechten Wangenschleimhaut. Berl. derm. Ver. 8. Mai 1894; b) Primäraffekt an der Oberlippe. Ebenda 9. Juni 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 29. S. 288 u. 294.

LEWIN, a) Gleichzeitige, doppelte Infektion per os an der Mamma und Unterlippe. Berl. Ver. f. innere Medizin. 7. November 1892. *Monatsh. f. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 295; b) Zwei Fälle von Sklerose an der Oberlippe. Berl. derm. Ver. 10. Januar 1893. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 16. S. 366.

MILLIGAN, Syphilitische Reinfektion. Ulcus durum am Nasenflügel bei einem 32jährigen Manne, der vor zehn Jahren wegen eines Schankers am Finger behandelt worden war. *Presse méd. belge.* 1894. No. 6.

MONTGOMERY, Ulcus elevatum des Gesichts. Primäraffekt am Kinn (durch Kratzen). *Med. News.* 23. Oktober 1893. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 659.

Neumann, J., a) Initialsklerose an der Unterlippe; b) Sklerose in den Afterfalten. Wiener derm. Ges. 25. Januar 1893; c) Sklerose am Kinn. Ebenda. 22. Februar 1893. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1893. S. 713 u. 733; d) Sklerose an der Wange unterhalb des unteren Augenhöhlenrandes. Wien. derm. Ges. 24. Januar 1894; e) Zwei extragenitale Sklerosen in der Bauchhaut links, entsprechend dem Hypochondrium bei einem 30jährigen Manne. Wien. derm. Ges. 7. Februar 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 316 u. 431.

Nobl, a) Primäraffekt am Oberkiefer in der Gegend des letzten rechten Schneide-Eck- und Backenzahnes. Wien. derm. Ges. 10. Januar 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 312; b) Blennorrhoea recti und luetische Initialmanifestationen im Rectum. (Kohabitation per rectum.) Wien. derm. Ges. 18. April 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 28. S. 392.

Oberndorfer, Initialsklerose an der Tonsille. Wissensch. Zusammenk. deutscher Ärzte in New York. 25. Mai 1894. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 634.

Oppenheim, Fall von doppeltem Primäraffekt der Oberlippe. Berl. derm. Vereinig. 2. Mai 1893. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 167.

Oussas, Primäraffekt auf der rechten Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen. (Patientin angesteckt durch ihren Ehemann.) Société russe de Syph. 29. Februar 1892. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 28. S. 429.

Pellizzari, a) Primäraffekt an der Nase (durch Schlag mit einem Schlüssel); b) Primärgeschwür am linken Scheitelbeine eines Kindes. Accad. med.-fisic. Florenz. 23. April u. 4. Juni 1894. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 634.

Petersen, O., a) Zwei Fälle von Primäraffekt an der Unterlippe; b) Sklerose an der Tonsille; c) am Finger (bei einer von einem syphilit. Cholerakranken gebissenen Heilgehülfin). Verein St. Petersb. Ärzte. 14. Dezember 1893. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 657.

Prengrueber, Primäraffekt am Arme (durch direkte experimentelle Einimpfung von Syphilisgift). *Journ. des mal. cut. et syph.* 1893. S. 565.

Rechotnikof, Sklerose am Rücken (durch Schröpfköpfe). Société russe de Syph. et de Derm. 25. Januar 1892. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

Rolland, Syphilitischer Schanker an der inneren Fläche des unteren Augenlides. *Rec. d'ophthalm.* 1894. No. 1. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 657.

Rosenthal, O., Initialsklerose am Zahnfleisch des Oberkiefers, nahe dem Processus palatinus (durch zahnärztl. Instrument). Berl. derm. Ver. 8. Mai 1894. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 29. S. 288.

Saalfeld, Übertragungsweise der Lues. Initialaffekt an der Tonsille. Berl. derm. Ver. 13. März 1894. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 18. S. 554.

Schiffers, Harter Schanker auf der Tonsilla lingualis. *Journ. des mal. cut. et syph.* 1893. S. 628.

Schnabel, Ein Fall von syphilitischem Initialaffekt auf der vorderen Bauchwand (unterhalb des Nabels). *Münch. med. Wochenschr.* 1893. No. 33. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 628.

Servin, Zwei Fälle von doppelter syphilitischer Infektion. a) Induration an der Unterlippe und Brustwarze; b) Initialaffekt an der Unterlippe und am Zahnfleisch. *Presse méd. belge.* 1894. No. 6. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 267.

VEDENSKI, a) Elf Fälle von extragenitalen Primäraffekten aus dem Kalinkinski-Hospital zu St. Petersburg: 4 Oberlippe, 2 Unterlippe, 2 linke Tonsille, 2 Brustwarze, 1 vorderer Gaumenbogen. Société russe de Syph. et de Derm. 29. Februar 1892; b) Primäraffekt an der Oberlippe. Ebenda. 25. April 1892. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 27. S. 462.

VIGNES, Syphilitischer Schanker der Conjunctiva bulbi. *Journ. de méd. de Paris* 13. Mai 1894. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 657.

WINFIELD, Ulcus durum der Unterlippe. Brooklyn derm. and gen.-ur. Society. April 1893. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 18. S. 470.

WINTERNITZ, R., a) Zwei Fälle von Initialaffekt an der Unterlippe; Jahresbericht der Prager Universitätspoliklinik für 1891. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 17. S. 32; b) Zwei Fälle von Initialaffekt an der Oberlippe Ebenda für 1892. *Monatsh. f. prakt. Derm.* Bd. 19. S. 263.

Versammlungen.

Dermatologische Vereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 14. Februar 1895.

(Originalbericht von L. HOFFMANN - Berlin.)

1. Herr ROSENTHAL: **Vorstellung eines Falles von Elephantiasis.** Bei dem 27jährigen Patienten ist die Haut der Nates und der Umgebung des Anus bis zum Scrotum infiltriert und cyanotisch gefärbt. In dieser infiltrierten Haut haben sich knollige Neubildungen entwickelt, die besonders in der Umgebung des Anus sich befinden und die R. für Elephantiasis ansieht. Dieselbe ist an diesen Stellen selten, und da R. bei der Untersuchung keine anamnestischen Momente fand, so untersuchte er den Mastdarm und konnte hier eine Striktur konstatieren, von der das Leiden abhängig zu sein scheint. Wie die Striktur bei dem Patienten entstanden ist, ist nicht zu eruieren. Spezifisch erkrankt will Patient nie gewesen sein; auch sind keine Anhaltspunkte dafür vorhanden. Seit einem halben Jahre besteht ein Gastro-Enterokatarrh, und seit dieser Zeit will der Patient ein Hindernis für die Defäkation gehabt haben. Therapeutisch ist Ichthyol aufgepinselt worden, wonach die Tumoren etwas kleiner und die Cyanose etwas geringer geworden ist. Da die Ursache des Leidens, nämlich die Striktur des Anus, aber fortbesteht, so dürfte wohl eine vollständige Heilung nicht zu erzielen sein. Nachträglich ist noch zu bemerken, daſs Patient angiebt, an einer Blennorrhoe mit beiderseitigen Bubonen, die in Abscedierung übergingen, gelitten hat.

Diskussion. Herr SAALFELD ist der Ansicht, daſs die Ätiologie des Leidens nicht in der Stenose des Rectums, sondern in der Operation der beiderseitigen Bubonen und dem dadurch bedingten Fühlen der Lymphdrüsen zu suchen ist.

Herr LEWIN würde das Leiden nicht mit Elephantiasis bezeichnen, sondern hält es nur für eine Infiltration, da es hier nicht zu Neubildungen gekommen ist.

Herr ROSENTHAL erwidert, daſs er mit der Ansicht SAALFELDS nicht übereinstimmen kann, da die Bubonenexstirpation vor sechs Jahren stattgefunden hat, das Leiden aber erst seit einem halben Jahre besteht. Er bleibt auch bei seiner Diagnose, „Elephantiasis", da er glaubt, daſs die Massenzunahme des Bindegewebes bei längerem Bestehen noch gröſser werden wird.

2. Herr Saalfeld: **Fall von sekundärer Lues am und im Ohre.** Die Patientin zeigt im äufseren Gehörgange Kondylome und an der Ohrmuschel Ulcerationen. Er stelle den Fall nur vor mit dem Bemerken, dafs syphilitische Affektionen des Ohres nicht so selten sind, wie in einer der letzten Sitzungen der medizinischen Gesellschaft behauptet wurde.

Auch Herr Rosenthal ist der Ansicht, dafs es keine besondere Rarität ist: sondern dafs derartige syphilitische Erkrankungen häufig genug vorkommen.

3. Herr Frantzen: **Fall von Herpes zoster des Gesichts und weichen Gaumens.** Im Anschlufs an die neulich von Fischel und Rosenberg vorgestellten Fälle von Herpes zoster laryngis stellt der Vortragende ein Kind vor, welches jetzt noch Herpesbläschen zeigt, die sich von der Oberlippe an der Nasolabialfalte entlang bis zum unteren Augenlide erstrecken, also an der Wange, Lippe und Nasengegend vorhanden sind. Vor einigen Tagen waren solche Bläschen auch noch am harten und weichen Gaumen und zogen sich bis zur Uvula hin. Jetzt sind im Halse keine Bläschen mehr zu sehen.

Diskussion. Herr Siegheim berichtet über einen Fall, den er erst vor einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und der einen 75jährigen Patienten betraf, der an **Arteriosklerose der Koronararterien** litt. Bei diesem entwickelte sich der Herpes zoster im Gebiete des Nervus facialis dexter, und zwar zeigten sich die ersten Bläschen hinter dem Ohr und am Ohrläppchen. Nach einigen Tagen konnte man solche auch an der rechten Zungenhälfte und am harten Gaumen konstatieren. Herpes zoster facialis ist schon im allgemeinen selten, noch seltener aber, wenn sich dann noch Bläschen im Munde bilden. Nach acht Tagen bekam der Patient eine Facialisparalyse, und glaubt S., dafs solche mit der Arteriosklerose in Verbindung gebracht werden mufs.

Herr Lewin fragt in Bezug auf das ätiologische Moment, ob das Kind irgendwie Arsenik als Medikament bekommen hat, was vom Vortragenden verneint wird; denn nach seinen Beobachtungen kann die Ursache des Herpes zoster bald in einer Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks, bald im Ganglion selbst liegen. Er hat auch Fälle gesehen, die von einer Arsenintoxikation herrührten. Nicht selten sind die Fälle, wo das ätiologische Moment in einer Neuritis zu suchen ist.

Herr Hoffmann hat mehrfach Fälle von Herpes zoster bei Diabetikern beobachtet bei denen ja vielfach Hautaffektionen vorkommen. Seiner Ansicht nach ist Herpes zoster bei Diabetikern so häufig, dafs es sich empfiehlt, bei allen Kranken mit Herpes den Urin auf Zucker zu untersuchen.

Herr Saalfeld glaubt, dafs der Herpes bei Diabetikern gerade von einer Neuritis herrühren kann, da bei diesen Patienten häufig Neuritis vorkommt.

Herr Isaac möchte als ätiologisches Moment für Herpes zoster auch noch verschiedene Jahreszeiten anführen, da er vielfach beobachtet hat, dafs Herpes zoster fast nur im Herbst und Frühjahr auftrat. Aus diesem Grunde möchte er das Leiden zu den Infektionskrankheiten zählen und alle die Fälle dazu rechnen, die nicht nervösen Ursprungs sind.

4. Herr Lewin: **Fall von Pityriasis rubra pilaris.** Das Leiden wird für identisch gehalten mit Lichen ruber acuminatus. Der 57jährige Patient erkrankte im Juli v. J. und liefs sich deshalb im städtischen Krankenhause aufnehmen, von wo er bald als geheilt entlassen wurde. Das Leiden recidivierte jedoch bald, und er kam in die Charité. Der Verlauf desselben ist folgender: Zuerst tritt eine Keratose der Palmae manus auf, dann zeigt sich auf dem Kopfe Pityriasis und Seborrhoe; die Pityriasis geht dann aufs Gesicht über. Am Stamm entstehen dann kleine, stecknadelknopfgrofse Hügel mit einem atrophischen Haar. Die kleinen Knötchen sind hart. An

anderen Stellen kann man ferner Cutis anserina konstatieren. Nach und nach schwinden die Knötchen, und es bleibt eine Pityriasis rubra zurück, aus der sich dann an einzelnen Stellen Psoriasis entwickelt. Die Patienten haben meistens keine Beschwerden, höchstens etwas Jucken. Die Haut fühlt sich wie ein Reibeisen an. An den Nates gleicht der Prozeſs mehr einer Ichthyosisform. Der Fall ist mit verschiedenen Medikamenten behandelt worden, allein ohne Erfolg.

Diskussion. Herr Heller hat im vorigen Jahre in Wien einen analogen Fall gesehen, den Kaposi für Lichen ruber acuminatus erklärte, während die anderen Dermatologen ihn für Pityriasis rubra pilaris hielten.

Herr Rosenthal bemerkt, daſs Kaposi beide Krankheiten für identisch hält.

Herr Joseph meint, daſs der Verlauf beider Leiden sehr verschieden ist; während die Pityriasis rubra pilaris von selbst heilt, bessert sich der Lichen acuminatus nur nach Arsengebrauch, während dieses Medikament auf Pityriasis eher einen ungünstigen Einfluſs hat.

Auch Herr Lewin ist der Ansicht, daſs die Pityriasis ohne jede Medikation heilt.

5. Herr Lewin: **Fall von gummöser Uvulitis.** Bei Syphilitischen entstehen nicht selten Defekte des weichen Gaumens, ohne daſs die Patienten etwas davon wissen. Die vorgestellte Patientin hat vor ca. 20 Jahren eine subkutane Injektionskur gegen ulceröse Syphilide durchgemacht, doch will sie seit der Zeit stets gesund gewesen sein. Sie hat sogar ein gesundes Kind gehabt, das im Alter von 12 Jahren an Diphtherie gestorben sein soll. Patientin kam nun mit einer Uvulitis in die Charité, die seit längerer Zeit schon besteht, weshalb L. glaubt, daſs es sich nicht um eine katarrhalische Affektion der Uvula, sondern um eine gummöse Infiltration handelt. Man muſs sehr vorsichtig sein, da dabei sehr leicht Erstickungsanfälle auftreten können.

Nirgends lassen sich sonst Zeichen von Lues konstatieren.

6. Herr Lewin: **Über ein sämtliche Mitglieder einer Familie ergreifendes Hautjucken.** Der Vortragende hat während seiner ärztlichen Thätigkeit nur dreimal Gelegenheit gehabt, zu beobachten, daſs alle Familienmitglieder nacheinander von Hautjucken befallen wurden, ohne daſs eine eigentliche Hautaffektion nachgewiesen werden konnte. Vor einem Jahre ungefähr wurde die 15jährige Tochter einer Familie von Hautjucken befallen, dann trat das Leiden bei dem 10jährigen Sohne auf; schlieſslich übertrug es sich auf Mutter und Vater. Bei dem Sohne und der Mutter sind durch das Kratzen selbst Geschwüre entstanden. L. dachte zuerst an Scabies, aber nirgends lieſs sich eine Spur davon nachweisen. Pediculi waren gänzlich ausgeschlossen, ebensowenig konnte man die Symptome eines Pulex oder Cimex finden. Nirgends waren Zeichen von Urticaria vorhanden. Die nähere Untersuchung der Patienten ergab kleine Knötchen, die etwas Serum enthielten und mit kleinen hämorrhagischen Krusten bedeckt waren. Auſser diesen kleinen Bläschen und den Kratzeffekten konnte L. noch Drüsenanschwellungen konstatieren. Er glaubte, daraufhin die Diagnose auf Prurigo stellen zu sollen, allein ihm sei kein Fall bekannt, in dem eine weitere Übertragung auf andere Familienmitglieder bei Prurigo stattgefunden hätte. Er hatte Balsamum peruvianum angewandt, doch scheinen die Fälle auch von selbst zu heilen.

Diskussion. Herr Hoffmann erwähnt, daſs es ein nervöses Jucken giebt bei dem man absolut keine Veränderung an den Hautdecken findet. So habe er erst heute einen Fall bei einer Dame beobachtet, die über starkes Jucken am ganzen Körper klagte, und bei der die Haut vollständig normal war. Die Bläschen und Knötchen, die Herr Lewin beobachtet hat, sind wahrscheinlich nur Kratzeffekte.

Herr Rosenthal würde sich der Ansicht H.s anschlieſsen, wenn nicht in den

Lewinschen Fällen noch die besondere Eigentümlichkeit bestände, dafs das Leiden allmählich alle Familienmitglieder befallen habe.

Herr Heller ist der Ansicht, dafs es selbst ein psychisches Kontagium giebt, indem z. B. Epilepsie sich vom Ansehen überträgt, deshalb ist in solchen Fällen anzunehmen, dafs das nervöse Jucken übertragbar ist.

Französische Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis.

Sitzung vom 14. Februar 1895.

Vorsitzender: Herr E. Besnier.

(Originalbericht von Louis Wickham-Paris.)

Hallopeau und Jeanselme: **Über einen Fall von Lepra nervosa mit hochgradiger Erythrodermie und Rückenmarksstörungen.** Die Verfasser weisen namentlich auf folgende Umstände hin:

1. Der Ausschlag ist besonders umfangreich; an allen Körperteilen sind grofse Flächen davon ergriffen.

2. Inmitten dieser Plaques sind kleine Hautinseln verschont geblieben, wie das bei Erythrodermie, wenn es eine prämykotische oder eine psoriasisähnliche ist, vorzukommen pflegt.

3. Die schweren und hartnäckigen Verdauungsstörungen, namentlich das unstillbare, durch mehrere Tage anhaltende Erbrechen sprechen zu Gunsten eines gleichzeitig bestehenden Exanthems.

4. Der Ausschlag war von einem bedenklichen Schwächegefühl begleitet.

5. Es fand sich nur eine einzige motorische Störung, und zwar im Gebiet des Orbicularis dexter.

6. Anfangs bestanden in sämtlichen vier Extremitäten sehr ausgesprochene Sensibilitätsstörungen; dieselben haben bis jetzt aber bedeutend nachgelassen.

7. Die Erhöhung des Patellar- und Plantarreflexes, sowie die Hyperalgesie lassen sich nur auf eine Störung in der Innervation des Rückenmarks zurückführen. Es ist das ein immerhin bemerkenswertes Vorkommen, da ja, wie man weifs, das Rückenmark Lepröser meistens unverändert zu sein pflegt.

8. Die nachweisbare Besserung können wir nicht als Folge der Behandlung ansprechen; sie stellt sich vielmehr im natürlichen Verlauf der Krankheit nach einem heftigen Anfall regelmäfsig von selber ein.

Hallopeau: **Über einen Fall von Lichen planus mit Hyperkeratosis palmaris et plantaris.** Folgende Schlüsse zieht H. aus seiner Beobachtung: Ausnahmsweise kann der Lichen planus auf den Handtellern und Fufssohlen zur Entwickelung kommen; er besteht hier alsdann in der Form einer Hyperkeratosis; die verdickten und schuppenden Flächen sind von einem erythematösen Streifen umgeben, der sie völlig von der Umgebung abschliefst. Neben der Hyperkeratosis besteht heftiges Jucken.

Hallopeau: **Über einen weiteren Fall von Syphilis hyperplastica der Unterlippe und deren physiologische Bedeutung.** Die Unterlippe bietet dem syphilitischen Gift keineswegs einen günstigen Boden dar, vielmehr ist es durch den Bau ihres Lymphgefäfsnetzes bedingt, dafs sie anschwillt, sowie sie der Sitz eines tertiären Syphiloms wird; in der That steht ihr Lymphgefäfsnetz aufserordentlich gedrängt und ist sehr zart. Auch kommt die Schwellung nicht nur beim tertiären Syphilom zu stande, man begegnet ihr auch beim harten Schanker und bei Lippentuberkulose; der Mechanismus der Schwellung ist in allen diesen Fällen der nämliche. Daher ist denn auch die Behandlung mittelst Kompression allemal angezeigt.

Du Castel: **Über ein Sarkom des Afters.** In einer der letzten Sitzungen

hatte Du Castel eine junge Frau mit einem grofsen, an seiner Basis stark verhärteten Geschwür vorgestellt, das an der rechten Glutealgegend, dicht bei der Rima ani seinen Sitz hatte, und das niemand recht zu deuten wufste. Das Geschwür war fast ganz schmerzlos. In der rechten Leiste befand sich ein umfangreiches Drüsenpaket. Man hatte damals an Riesenschanker, an ulceriertes Syphilom, an Mykosis fungoides gedacht, und Darier hatte auf das Vorhandensein von eigentümlichen Rissen hingewiesen und hatte die Drüsenschwellung mit der Neubildung in Verbindung gebracht.

Die seitdem von Darier angestellten histologischen Untersuchungen im Verein mit der weiteren Entwickelung der Geschwulst gestatten es, die Diagnose auf Sarkoma anale, ein allerdings sehr seltenes Vorkommen, zu stellen.

Diskussion.

Darier: **Mikroskopische Untersuchung einer Geschwulst am After, die von Du Castel demonstriert und für einen Riesenschanker angesprochen war.** Auf Wunsch von Du Castel hat Darier ein Stück aus der Geschwulst am Rande einer von Darier bemerkten ulcerierten Fissur ausgeschnitten.

Auf den Schnitten kann man beobachten, wie die verdünnte und im Zustand der Reizung sich befindende Epidermis in der Nähe der Ulceration schwindet. Die Cutis ist infiltriert und zum grofsen Teil sogar durch ein krankhaftes Gewebe ersetzt, das folgendermafsen aufgebaut ist:

Grofse Zellen, die meistens rund, seltener, durch gegenseitigen Druck, polygonal oder eckig sind, scheinen sich mit ihren Flächen einander zu berühren. Auf feinen Schnitten, noch besser unter der Wirkung der Pinzette, gewahrt man, dafs sie in den Maschen eines feinen und zarten Netzes von retikulärem Bindegewebe lagern. Die Maschen dieses Netzes stützen sich auf die Wände der Blutgefäfse, die erweitert, aber nicht verdickt erscheinen, auch sonst keine Veränderung ihrer Häute aufweisen. Stellenweise ist dieses adenoide Gewebe von Balken durchsetzt, die aus Bindegewebe oder spindelförmigen Zellen bestehen. Auch einige wenige Haarfollikel und einige Schweifsdrüsen entdeckt man, wie sie in dieser Gegend normal sind. Die Zellen dieses Gewebes enthalten einen grofsen, regelmäfsig geformten Kern und verhältnismäfsig viel Protoplasma. Man hat im Gesichtsfeld meistens 5—6 Zellen, die sich im Zustande der Karyokinese befinden.

Aus diesem Befunde folgert Darier, dafs man es im vorliegenden Falle mit einem eigenartigen Sarkom zu thun habe. Dasselbe kommt auf Haut und Drüsen nicht ganz selten vor. Die grofsen Zellen in einem adenoiden Netz sind für das Lymphosarkom allerdings bezeichnend. (Sarcoma alveolare, s. Sarcoma reticulatum einzelner Autoren).

Gaston: **Ein Fall von Cornu palpebrae.** Gaston zeigt Schnitte aus einem Horn, das bei einem 60jährigen Manne auf und etwas über dem freien Rande des rechten oberen Augenlides gewachsen war. Panas hatte dasselbe entfernt. Die Neubildung, die $1^1/_2$ cm hoch war, hatte vor ungefähr vier Jahren zu wachsen angefangen.

J. Darier: **Ein neuer Fall von Dystrophia papillaris et pigmentosa. (Acanthosis nigricans).** Darier stellt einen weiteren Fall dieser Hauterkrankung vor. Seine ersten diesbezüglichen Beobachtungen stammen aus den Jahren 1889 und 1890. Die ersten Veröffentlichungen über diese Dermatose rühren von Pollitzer und Janovsky her, die die Bezeichnung Acanthosis nigricans vorgeschlagen haben.

Die Krankheit ist symmetrisch und auf bestimmte Körperteile beschränkt; diese sind: das Gesicht, der Hals, die Umgebungen der natürlichen Hautöffnungen und des Nabels, die Gelenkfalten, die Rima ani, sowie die Plicae inguino-scrotales. Die Hautveränderungen bestehen in brauner oder schieferartiger Verfärbung, Hypertrophie

der Papillen und Vergröberung der Hautfurchen, wodurch die befallenen Teile ein runzliges und warziges Aussehen erhalten, etwa wie Ziegenleder oder wie Baumrinde. Es besteht weder Abschuppung, noch Hautbelag. Auffällig verhalten sich in allen Fällen die Handflächen; hier besteht Verdickung der Hornschicht, aus der die Papillenköpfe deutlich hervorragen, dagegen fehlt jede abnorme Verfärbung. Für gewöhnlich finden sich gleichzeitig auch an verschiedenen Körperstellen kleine Papillome.

Diese Dystrophie ist grundverschieden von allen bekannten Formen der Melanodermie, der Ichthyosis, sowie der Seborrhoe; das Mikroskop gestattet diese bestimmte Erklärung.

Der von Darier vorgestellte Fall gewährt nun ein doppeltes Interesse: denn erstens steht bei ihm das Leiden erst in seinem Beginne, ist erst sechs Wochen alt und doch ist die Eigenartigkeit der Dermatose bereits eine so ausgesprochene, ist die Symmetrie eine so auffällige, dafs man nicht umhin kann, hier einen besonderen Krankheitstypus anzunehmen. Nebenbei hat der Kranke auch noch zahlreiche, frisch entstandene Papillome auf seinen Schultern und viele Naevi pigmentati im Gesicht und auf dem Stamm.

Ein zweiter Punkt, der hervorgehoben zu werden verdient, ist folgender: Wie in allen bisher ausführlich veröffentlichten Fällen die Patienten auch an Magen- oder Eingeweidekrebs litten, oder doch wenigstens Symptome aufwiesen, die die Diagnose eines Magenkrebses sehr nahe legten, so bricht auch der vorgestellte Kranke trotz seines noch jugendlichen Alters von erst 30 Jahren doch schon seit 3—4 Jahren alle Speisen wieder aus, hat bereits 2—3 Mal Blutbrechen gehabt, verträgt nur Milch und ist sehr abgemagert. Ein deutlicher Tumor läfst sich allerdings im Leibe nicht nachweisen, doch stöfst man in der oberen Schlüsselbeingrube und in der linken Seite auf geschwollene Drüsen, wofür sich eine Ursache nicht ermitteln läfst. Der Vater des Patienten starb mit 56 Jahren an Magenkrebs.

Darier stellt folgende Schlufssätze auf:

1. Die Dystrophia papillaris et pigmentosa ist ein berechtigter Krankheitstypus, der sich von Anbeginn an durch charakteristische Veränderungen und eine eigenartige Verteilung auszeichnet.

2. Diese Dystrophie scheint immer im Gefolge eines Magen- oder Eingeweidekrebses aufzutreten, ohne dafs es indessen bis jetzt möglich gewesen wäre, den physiologischen Zusammenhang — Autointoxikation oder Reizung des Bauchsympathicus? — aufzudecken. Sie gehört aber zu denjenigen Dermatosen, die von inneren Krankheiten abhängen.

Louis Wickham: **Syphilis lichenoides.** Unter allen Dermatosen sind der Lichen ruber planus und die Hauttuberkulose vielleicht diejenigen, die am ehesten mit der Syphilis verwechselt werden können. Der von Wickham vorgestellte Kranke war vor ungefähr acht Tagen noch der Träger eines sehr schönen Lichen planus; letzterer ist jetzt in sein letztes Stadium, in das der Pigmentation, gelangt. Es bestanden etwa nur fünfzig bräunliche Herde, je 1 Frankstück grofs. Die Epidermis war auf denselben gerunzelt und mosaikartig genetzt. Daneben bestand von Anbeginn des Leidens an, also seit zwei Monaten, ein unerträgliches Jucken.

Angesichts dieses Befundes lag nun wirklich nichts näher, als an Lichen planus zu denken — thatsächlich handelte es sich aber um Syphilis. Seit acht Tagen bestehen nämlich auch Schleimhautplaques, eine Ulceration am Glied, eine Keratosis palmaris, und stellenweises Ausfallen der Haare, während aufserdem noch einzelne der bräunlichen Flecke ulceriert sind — also lauter Symptome, die es ermöglichen, die richtige Diagnose zu stellen.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Royal medical and chirurgical Society.
(*The Brit. med. Journ.* 17. November 1894.)
Sitzung vom 13. November 1894.

Dr. Pringle berichtet über einen **Fall von Aktinomykosis**, der die Haut in ausgedehntem Maſse in Mitleidenschaft gezogen hat.

Der 13jährige Knabe wurde wegen einer serösen Pleuritis im Middlesex Hospital behandelt und innerhalb eines Monats völlig hergestellt. Kurze Zeit darauf kam er wieder mit Abscessen an der Brust und an der rechten Hüfte, die als tuberkulös angesehen und ausgekratzt wurden. Einige Tage später wurde die Haut, namentlich auf dem Rücken, mit in den Prozeſs verwickelt. Das hervorstechendste Merkmal der Hautkrankheit waren groſse, sarkomatös aussehende, stellenweise ulcerierte Gewächse, welche auf harter, bräunlicher, tief unterminierter Haut ruhten. Von den ulcerierten Flächen wurde Eiter abgesondert, der mit charakteristischen gelben Körnchen vermischt war. Dieselben erwiesen sich unter dem Mikroskop als aus Aktinomycespilzen zusammengesetzt. Es lag die Vermutung nahe, daſs dieselben auch in die rechte Lunge, Pleura, in die Leber, in die retroperitonealen und prävertebralen Gewebe eingedrungen seien. Der Fall wurde als ein Beispiel angesehen, bei dem die aktinomykotische Invasion durch den Respirationstractus stattgefunden hat. Die Behandlung mit Jodkalium und Thyreoidtabletten hatte einigen Erfolg.

Diskussion.

Dr. Stephen Mackenzie berichtet über ein 11jähriges Kind, das auf dem Gesichte und am Halse Hautläsionen zeigte, mit denen er nicht ganz vertraut gewesen sei. Die Affektion gehörte augenscheinlich zur Klasse der Granulome und war charakterisiert durch auf hartem, erythematösem Grunde ruhende, kugelige, verschieden groſse, halb durchscheinende, weiche, schwammige, gelbliche Punkte aufweisende Massen. Er vermutete Aktinomyces, fahndete aber vergebens nach dem Strahlenpilze. Die Läsionen sahen denen von Pringle beschriebenen und abgebildeten sehr ähnlich.

Dr. D. Powell meint, die Aktinomyces sollte nicht als Hautkrankheit klassificiert werden, da sie bald hier, bald dort entstehe und sich von tiefer gelegenen Organen ausbreite. Sehr viele Fälle von Aktinomykosis werden auf die Berührung mit Stroh zurückgeführt, obwohl es nicht bekannt sei, wie die Infektion in diesen Fällen zu stande komme.

Dr. M. Morris fragt, ob Pringle einen Beweis der direkten Inokulation der Haut durch Herabtropfen des Wundsekretes auf dieselbe habe, und ob er erklären könne, wie die Läsionen an der Hüfte und auf der Brust entstanden wären.

Dr. Pringle erwidert zunächst Mackenzie, daſs es nicht immer leicht sei, den Mikroorganismus der Aktinomykose zu finden. Einen Beweis einer direkten Inokulation der Haut habe er nicht und könne somit auch nicht einen vernünftigen Grund für die Lokalisation an den Hüften angeben. *C. Berliner-Aachen.*

Londoner klinische Gesellschaft.
(*The Brit. med. Journ.* 12. Januar 1895.)
Sitzung vom 12. Dezember 1894.

Dr. Sibley: **Zwei Fälle von ungewöhnlicher Pigmentation.** a) Eine 42jährige, nervöse Frau zeigt Pigmentflecke auf den Lippen und am harten Gaumen. Ihr Puls ist stark beschleunigt, ohne daſs ein Herzfehler nachzuweisen wäre. b) Ein 20jähriges, lediges Mädchen mit Pigmentationen im Gesicht, Achselhöhlen und Händen. Die Patientin leidet an Dyspepsie, Nervosität, Prostration und hat ebenfalls einen stark frequenten Puls.

Die Krankheit wird von einigen Mitgliedern als ADDISONS, von anderen als GRAVES disease bezeichnet.

Dr. H. CAMPBELL stellt einen **Fall von Akromegalie** vor.

Dr. J. CLARKE spricht über **Electrolysis bei der Behandlung des Naevus.** C. stellt zwei Kinder derselben Familie vor, von denen das eine den seltenen Zustand einer kongenitalen, tertiär syphilitischen Ulceration auf der Zunge, das andere das Resultat der Behandlung eines auf der Seite der Nase befindlichen Naevus mit Elektrolyse zeigte. C. glaubt, daſs in gewissen Fällen die Elektrolyse der Excision vorangehen solle, namentlich bei Naevi der Kopfhaut, bei denen die Elektrolyse allein Kahlheit hervorrufe.

Dr. CAGNY zeigt einen Fall von **Erythema nodosum** bei einer jungen Frau, die nervös war und an Dyspepsie litt. Der Fall war wegen der Ex- und Intensität der Eruption ausgezeichnet. *C. Berliner-Aachen.*

New Yorker Akademie der Medizin.

(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* Dezember 1894.)

Sitzung vom 9. Oktober 1894.

Dr. G. BREWER berichtet über **zwei Fälle von Blasenneurose.** Der eine Fall betraf eine 50jährige Frau, die früher Medizin studierte und wegen ihres Leidens das Studium aufgeben muſste. Sie war von Jugend auf nervös, nicht von starker Körperkonstitution, aber doch früher im allgemeinen gesund. Ihre Klagen bestehen in anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Blasengegend, namentlich beim Urinieren, und in heftigem Harndrange. Der Urin ist quantitativ normal, reagiert stark sauer, zeigt ein hohes spezifisches Gewicht, ist frei von Gallenfarbstoff, Eiweiſs und Zucker.

Der Versuch, durch Gaben von Liquor Kalii acetici den Urin zu neutralisieren oder alkalisch zu machen, gelang zwar, brachte aber keine Besserung; ebenso lieſs eine strenge Milchdiät und Bettruhe im Stich. Bromkalium brachte einige Erleichterung. Die Patientin entzog sich dann der Behandlung. Die Untersuchung der Blase durch einen Gynäkologen ergab keine Verletzung oder wesentliche Erkrankung der Blase, ausgenommen eine leichte Verdickung ihrer Wände.

Der zweite Fall betraf einen 38jährigen, gichtisch und neurasthenisch beanlagten Mann. Derselbe acquirierte im Jahre 1888 eine leichte Blennorrhoe, und ein Jahr später bekam er einen Anfall von Cystitis, der ihn für 2—3 Monate sehr herunterbrachte. Im März 1894 stellten sich die Blasensymptome wieder ein mit Nervosität, psychischer Depression und vollständiger Schlaflosigkeit. Der Patient klagte über häufiges Urinieren und beständigen Schmerz in der Regio hypogastrica und in der Perinealgegend. Er litt auch an Verstopfung, Appetitlosigkeit und Kopfschmerz. Temperatur und Puls waren normal; die Harnmenge vermindert, ohne Eiweiſs. In der Pars anterior urethrae war eine leichte Striktur, während die Untersuchung der Blase ein negatives Resultat ergab. Der Patient erhielt groſse Dosen von Kalium aceticum und reichlich Wasser zu trinken. Es trat temporär eine leichte Besserung ein, doch nach 1—2 schlaflosen Nächten kehrten die Blasenbeschwerden wieder. Die cystoskopische, in Äthernarkose vorgenommene, sorgfältige Untersuchung der Blase ergab nichts Abnormes. Nach der Operation verfiel der Patient in Halbschlaf und delirierte nahezu zehn Tage lang, ehe er sein volles Bewuſstsein wiedererlangte. In den nächsten Wochen wurden die Beschwerden so schwer, daſs der Patient 6—7 Wochen das Bett hüten muſste. Derselbe schildert seine Anfälle folgendermaſsen. Während er ruhig sitze oder liege, werde er plötzlich von einer Schwäche befallen; er pflege dann eine groſse Menge klaren, farblosen Urins zu lassen. Diese Anfälle seien 1—2 Mal wöchentlich aufgetreten. Seit einigen Monaten gehe es ihm leidlich gut.

Dr. Tilden Brown fragt, ob nicht die erste Patientin vielleicht masturbiert habe. Er habe jüngst einen ähnlichen Fall bei einer Frau beobachtet, die Masturbation getrieben hatte. In einem anderen Falle mit ganz ähnlichen Blasensymptomen habe man an das Vorhandensein eines Steines im Ureter oder in der Niere gedacht und die Therapie (Piperazin) danach eingerichtet. Schliefslich entwickelten sich Symptome einer Myelitis transversa.

Dr. Fuller zweifelt nicht an den neurotischen Ursprung in dem ersten von Brewer beschriebenen Falle. Bei Weibern könne unglückliche Liebe, unglückliche Heirat die Ursache für eine derartige Neurose abgeben. Gelingt es, die Gedanken der Patienten auf andere Gegenstände dauernd abzulenken, so wird auch Besserung im Leiden eintreten.

Dr. Tilden Brown beschreibt einen **Fall von abortiv mit 6%iger Argentum-nitricum-Lösung behandelter Blennorrhoe.**

Dr. Klotz meint, nach dem Vorschlage von v. Sehlen wäre es besser, die Urethra zuerst mit einer schwachen Silbernitratlösung (1 : 1000) auszuspülen und dann nach und nach bis zu einer 1—2%igen Lösung anzusteigen.

Dr. Vaughan hat unter der abortiven Methode wohl den Ausflufs für einige Tage schwinden sehen; derselbe sei aber stärker wiedergekehrt, einige Male mit einer Epididymitis im Gefolge.

Einen Fall von Blasengeschwür stellen Dr. Bangs und Dr. Vaughan vor. Die Diagnose wurde durch die cystokopische Untersuchung festgestellt. Das Geschwür befand sich am Blasengrunde, etwa 1 Zoll vom Blasenhals entfernt. Es trat Besserung ein unter Ausspülungen der Blase mit schwacher Höllensteinlösung und nachheriger Neutralisierung mittelst Kochsalzlösung.

Eine spätere Untersuchung ergab eine geringe Anzahl von Tuberkelbacillen.

In der darauffolgenden Zeit trat einmal eine heftige Blasenblutung auf. Der Patient mufste zu Bett liegen, erhielt innerlich Ergotin; die Blase wurde mit Kreolinlösung, später mit einer Sublimatlösung (1 : 40,000) ausgespritzt. Von dieser Zeit an besserte sich der Zustund andauernd.

Dr. Fuller kann aus seiner Erfahrung mitteilen, dafs Ausspülungen bei Blasentuberkulose eher Verschlimmerung, als Besserung bringen. Die Diagnose mufs also hier zweifelhaft bleiben. *C. Berliner-Aachen.*

Verhandlungen der Brooklyn Dermatological and Genito-Urinary Society.

22. ordentliche Sitzung vom 12. Oktober 1894.

Ein Fall von Psoriasis, vorgestellt von Dr. Sherwell. Es handelte sich um ein achtjähriges Kind mit einer namentlich an den Beugeflächen des Körpers lokalisierten Psoriasis guttata. Der Fall wurde gerade dieser ungewöhnlichen Lokalisation und des jugendlichen Alters des Patienten halber vorgestellt. Vortragender betonte das günstige Allgemeinbefinden, dessen sich Psoriasiskranke stets erfreuen. Die bei diesem Falle vorzunehmende Behandlung soll in der Anwendung einer aus Resorcin (0,9), Salicylsäure (1,5) und Unguentum aquae rosarum (28,5) zusammengesetzten Salbe bestehen, sowie in der internen Darreichung von drei Tropfen Fowlerscher Lösung nebst fünf bis zehn Tropfen Syrupus ferri jodati. Bei ähnlichen Fällen hat S. sehr günstige Erfolge mit einer derartigen Behandlungsweise erzielt.

Dr. Morton erachtet die Psoriasis der Kinder für eine seltene Krankheit und erinnert sich nicht, dieselbe bei Individuen von weniger als zwölf Jahren beobachtet zu haben.

Ein Fall von Folliculitis decalvans, vorgestellt von Dr. G. D. Holsten. Der Fall betraf ein elfjähriges Mädchen, bei dem folgendes hervorzuheben war: Auf der

Kopfhaut fanden sich unregelmäſsig gestaltete Gebiete von eingezogenem Narbengewebe auf dem ganzen Scheitel verteilt. Zwischen denselben sieht man nur in geringer Anzahl kleine Inseln von anscheinend normalem Haar. An den Rändern dieser Stellen zeigen die Haarfollikel mehrfach Entzündungserscheinungen verschiedenen Grades. Meistenteils äuſsert sich diese Entzündung freilich nur als eine Rötung in der Umgebung der Mündungen. Aus einigen Follikeln läſst sich jedoch das Haar leicht ausziehen, und es hängt dann ein Eitertröpfchen daran, während bei anderen sich ein kleiner konischer Pfropfen von eingedicktem Eiter in der Mündung vorfand. An einigen Stellen war das Haar noch erhalten geblieben, an anderen dagegen war es bereits ausgefallen. Die erkrankten Gebiete waren gegen die gesunde Haut scharf abgesetzt. Es gelang nicht, durch die mikroskopische Untersuchung irgend welche Pilze an den Haaren nachzuweisen. Der jetzige Zustand des Leidens ist genau der gleiche wie bei der ersten Untersuchung im Juli 1892, ausgenommen, daſs die narbigen Stellen damals kleiner waren und weniger zahlreich, während die Entzündungserscheinungen an den Follikeln hochgradiger waren. Im April 1893 hatte es den Anschein, als sei die Entzündung verschwunden, und das klinische Bild zeigte groſse Ähnlichkeit mit der zuerst von Quinquaud beschriebenen Erkrankung **Folliculite épilante**; ob die beiden Affektionen identisch seien, würde durch weitere Beobachtungen und mikroskopische Untersuchungen des erkrankten Gewebes zu entscheiden sein. Als eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit war bei diesem Falle zu erwähnen, daſs zur Zeit der ersten Untersuchung die Patientin, sowie zwei jüngere Schwestern mit einer an verschiedenen Teilen des Körpers lokalisierten Impetigo contagiosa behaftet waren. Letztere Affektion hatte nach ihrer Aussage vier Wochen zuvor zuerst bei der besprochenen Patientin angefangen und hatte bald nachher auch die anderen ergiffen. Desgleichen wurde angegeben, daſs das Leiden der Kopfhaut auch erst vier Wochen bestanden hatte.

Dr. Maddock teilte mit, daſs er Gelegenheit gehabt habe, diesen Fall seit einem Jahre oder noch länger zu beobachten, und er sei der Meinung, daſs die einzelnen Läsionen langsam zugenommen hätten, und daſs auch einige neue hervorgetreten seien.

Dr. Sherwell diagnosticierte den Fall als typische Folliculitis decalvans. Seine Behandlungsweise ist dem von Quinquaud befolgten Heilplane ähnlich und besteht in der Anwendung von weiſsem Quecksilberpräcipitat in der Stärke von 0,6—1,2 auf 28,5 Salbe.

Dr. Holsten erwähnte, daſs Quinquaud einen Mikroorganismus entdeckt habe, welcher bei der Überimpfung auf einen Hund ein ähnliches Leiden erzeugt habe. Betreffs Behandlung habe er selbst am meisten Nutzen vom roten Quecksilberpräcipitat nebst Schwefel gehabt. Er halte die Beziehungen zwischen Folliculitis decalvans und Sykosis für sehr wichtig, obzwar wir bei ersterer Krankheit es nicht mit einem solchen Zusammenflieſsen und Eindicken zu thun haben, wie bei der Sykosis.

Ein Fall zum Diagnosticieren, von Dr. Henry H. Morton vorgestellt. Ein zehnjähriges Mädchen hatte am linken Unterschenkel zwei Zoll unterhalb des Knies zwei ausgehöhlte, unregelmäſsige Geschwüre von der Gröſse etwa eines 25-Centstückes. Der Grund derselben war rot und entzündet und mit einem dünnen, wässerigen Eiter bedeckt. Die Behandlung war eine antisyphilitische gewesen, hatte aber durchaus keine Besserung bewirkt.

Dr. Sherwell diagnosticierte Scrophuloderma und meinte, daſs eine konsequent fortgesetzte gemischte Behandlung schlieſslich doch wohl von Nutzen sein würde. Man möge ihn ja nicht so verstehen, als behaupte er, daſs alle skrophulöse Individuen unbedingt syphilitisch seien, doch glaube er, daſs die Syphilis der Vorfahren

von wesentlicher Bedeutung bei der Entstehung dieser Läsionen sei, indem damit eine Entartung der Gewebe Hand in Hand gehe.

Dr. RAYNOR schlofs sich der Ansicht des Vorredners vollkommen an. Dr. WINFIELD bezeichnete die Geschwüre als tuberkulös. Dr. HOLSTEN erklärte die Affektion als chronische Geschwüre bei einem skrophulösen Individuum, doch seien die Läsionen an sich nicht notwendigerweise tuberkulöser Art. Der Behauptung SHERWELLS, dafs bei neun Zehntel dieser Fälle eine syphilitische erbliche Belastung vorliege, kann er nicht zustimmen. Die Syphilis sei eine ehrliche Krankheit, insofern als sie ganz charakteristische Läsionen hervorruft. Allerdings sei zuzugeben, dafs nach einer anscheinenden Heilung des Leidens eine minderwertige Beschaffenheit des ganzen Organismus zurückbleiben könne, welche sich dann an den Descendenten in Form von spezifischen, chronischen, ulcerativen Prozessen äufsern kann, aber eine derartige Entartung (bei der Nachkommenschaft) beobachtet man in gleicher Weise als Folge von anderen Erkrankungen ebenfalls, aufser bei der hereditären Syphilis, z. B. bei Tuberkulose. Es handelt sich hier einfach um eine Übertragung nicht der Krankheitskeime, sondern einer abgeschwächten Körperbeschaffenheit, also eines Nährbodens, auf welchem ein ulceratives Leiden sich leicht entwickeln und dann schwer zu heilen sein wird. Die Mehrzahl dieser Fälle seien zweifelsohne nichts anderes als Tuberkulose der Haut, es gebe aber doch einige, welche weder klinisch noch pathologisch-anatomisch als Tuberkulose aufgefafst werden können, und für diese letzteren sei seines Erachtens keine passendere Bezeichnung als Scrophuloderma bisher gefunden worden. Als solchen möchte er den in Rede stehenden Fall auffassen.

Dr. MORTON möchte die Affektion nicht als Lupus diagnosticieren, neigt vielmehr dazu, sie als Tuberculosis vera cutis aufzufassen.

Dr. J. M. WINFIELD berichtete über einen interessanten **Fall von Tuberculosis verrucosa cutis**. Frau M., 40 Jahre alt, Schwedin, ihrem Berufe nach Pflegerin, hatte acht Monate vor der ersten Untersuchung eine Frau in den letzten Stadien der Schwindsucht gepflegt, wobei sie einmal eine leichte Abschürfung des Zeigefingers acquirierte. Dieselbe entwickelte sich allmählich zu einem Geschwür, welches im Laufe der Zeit auch eine verruköse Beschaffenheit annahm. Es wurden Teile des erkrankten Gewebes auf Bacillen untersucht, und letztere in der That nachgewiesen. Das Gewächs wurde abgekratzt, und nach Ätzen mit Kreosot trat eine schnelle Heilung ein.

Dr. SHERWELL machte Milteilung über einen **Fall von Dermatalgie der Ferse**, sowie über einen von **Myxödem**, welche bei der Darreichung von Thyreoidextrakt sich gebessert haben.

Dr. MORTON berichtete über **zwei Fälle von Abschälen der Haut an den Handtellern.** Die Anamnese und der Verlauf der Krankheit bieten keine Anhaltspunkte für eine Diagnose dar, Redner hatte aber Ursache gehabt, eine syphilitische Infektion zu vermuten, und nach Einleitung einer gemischten Behandlung fingen sofort beide Fälle sich zu bessern an.

SAMUEL SHERWELL M. D., Vorsitzender.

JAMES McF. WINFIELD, Schriftführer.

(Übersetzt von Dr. PHILIPPI-Nieheim.)

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Band 30. Heft 2. 1895.

I. **Zur Ätiologie des Pemphigus vulgaris**, von Du Mesnil de Rochemont-Altona. Den Namen Pemphigus möchte Verfasser nur für das wohlcharakterisierte Krankheitsbild des Pemphigus vulgaris und foliaceus reservieren, die übrigen mit Blasenbildung einhergehenden Erkrankungen als bullöse bezeichnen. Bezüglich der Ätiologie des Pemphigus vulgaris stehen sich im allgemeinen zwei Ansichten gegenüber; die eine nimmt als Ursache Störungen des Nervensystems an; nach der anderen ist die infektiöse Natur des Pemphigus sehr wahrscheinlich; für letztere Ansicht spricht in manchen Fällen das Plötzliche und Unvermittelte des Ausbruches und der rapide, deletäre Verlauf. Auch Unna meint in seiner *Histopathologie,* dafs die verschiedenen Arten des Pemphigus vulgaris wahrscheinlich sämtlich parasitärer Natur seien und, nach der Differenz der klinischen Erscheinungen zu urteilen, auf Invasion verschiedener Mikroorganismen beruhten. Auspitz erklärte den Pemphigus nur als eine Wachstumsstörung der Haut, eine Akantholyse.

Früher neigte man zu der Ansicht, dafs der Pemphigus eine Stoffwechselkrankheit darstelle, oder dafs chemische und mechanische Störungen der Harnsekretion die Krankheit veranlafsten, indem die im Blute zurückgehaltenen Exkretionsstoffe an Stelle der Niere durch die Haut ausgeschieden würden und durch Reizung die Pemphigusblasen erzeugten. Man hat im Blaseninhalt nach dem pathogenen Agens gesucht. Die einen fanden Streptokokken im Blaseninhalt und Harn; andere Forscher fanden Bakterien im Blaseninhalt, Blut und Harn; doch ist es nicht gelungen, durch Impfungen mit dem angeblich pathogenen Blaseninhalt direkt neue Pemphigusblasen zu erzeugen.

Die Mehzahl der Ärzte vertritt den Standpunkt, dafs es sich beim Pemphigus um Beziehungen zum Nervensystem handle.

Um einen Beitrag zur Klärung der Ätiologie des Pemphigus vulgaris zu liefern, beschreibt Verfasser ausführlich die Krankengeschichten von fünf Fällen. Für die Ätiologie von Interesse ist im ersten Falle der Umstand, dafs die Blaseneruption mit funktionellen Störungen des Nervensystems in Verbindung gebracht werden kann. Der Patient zeigte leicht auslösbare Sehnenreflexe, paroxysmale Tachykardie, träge Reaktion der Pupillenerweiterung, endlich psychische Störung, welche zumeist die Charaktere einer Hysterie trug, später in Manie mit nachfolgender Dementia ausartete, so dafs der Kranke auf die Irrenabteilung gebracht werden mufste.

Für eine vasomotorische Störung sprach in diesem Falle der Umstand, dafs bei den meisten Blasen der Prozefs sich durch eine leicht brennende Hautrötung einleitete.

Die Behandlung bestand in Arsenpillen, gelegentlichen Sublimatbädern und indifferenten Streupulvern, resp. Salben.

Der zweite Fall verlief letal. In dem Sektionsprotokoll war von Interesse der Befund von circumskripten Epitheldefekten im Dickdarm, die den Pemphigusgeschwüren, wie man sie an der Lippe und Gaumenschleimhaut findet, glichen, und welche Verfasser als Pemphigus der Darmschleimhaut schon deshalb auffassen möchte, weil der Patient an Darmblutungen litt, welche regelmäfsig mit einer Exacerbation des Fiebers einer neuen Eruption von Pemphigus der äufseren Haut auftraten.

Mikroskopisch konnte man an den Gefäfsen und ihrer Umgebung regellos durch die ganze Medulla, insbesondere aber in den Hintersträngen zerstreut wahrnehmen Wucherung und Verdickung der Intima und Adventitia und an den unmittelbar angrenzenden Nervenfasern Quellung der Markscheiden, die manchmal die grauen Achsencylinder vollständig verdeckt, resp. zum Schwund gebracht hat; dazwischen sieht man einige total degenerierte Nervenfasern. Verfasser will indessen diese Veränderungen nicht mit dem Pemphigus in ätiologischen Zusammenhang bringen, sondern vielmehr mit dem Alkoholismus, dem der Patient ergeben war.

Die histologische Untersuchung der Blasen ergab ein mit Unnas Befunden übereinstimmendes Resultat. Nur hinsichtlich der Blasendecke war der Befund ein abweichender. Die Dicke der Blasendecke wechselte je nach der Rapidität des Aufschiefsens der Blase, der Örtlichkeit derselben und der Beschaffenheit der einzelnen Hautschichten, ob die tieferen Schichten der Epidermis abnorm durchlässig, oder im Gegenteil die interspinalen Räume eng und unnachgiebig waren. Verfasser fand die Blasendecke bald nur von der Hornschicht und der oberflächlichsten Lage des weicheren Epithels gebildet, bald waren noch tiefere Schichten des Rete mit herangezogen; zuweilen ist die Decke von der ganzen Epidermis bis auf die untersten Pallisadenzellen dargestellt, ja auch diese können abgehoben sein, so dafs beim Platzen der Blasen das wirkliche Corium zu Tage tritt.

Im dritten Falle war von Interesse das Auftreten des Pemphigus im Anschlufs an ein Trauma und an die aus diesem resultierende angio- und trophoneurotische Störungen der Haut.

In Fall 4 war die Patientin ein hochgradig hysterisches, junges Mädchen, das alle Stigmata der Hysterie aufwies, typische hysterische Anfälle, Schlafsucht, Lähmung einzelner Extremitäten, Hyperästhesien und Hyperalgesien, paroxysmale Tachykardie als Zeichen aufserordentlicher Reizbarkeit der Vasomotoren. Die Hautrötungen, welche in diesem Falle dem Ausbruche des Pemphigus vorangingen und später als Vorstadien der Blasen auftraten, deuten auf die angioneurotische Natur der Blasen selbst hin.

Im fünften Falle handelte es sich um eine 29jährige Patientin mit ausgesprochen hysterischen Symptomen. Das Auftreten der Blasenausschläge in Nachschüben zog sich bereits durch viele Jahre hin. Von besonderem Interesse und ganz merkwürdig war es, dafs man bei der Patientin durch einfache Suggestion, und zwar in erster Linie Verbalsuggestion, ohne irgendwelche Reizung der betreffenden Hautstelle an den verschiedensten Teilen des Körpers Blasen, und zwar typische Pemphigusblasen, künstlich erzeugen konnte. Verfasser glaubt deshalb, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dafs zur Entstehung dieser Blasen nervöse Einflüsse die wesentlichste Rolle spielen.

II. **Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand,** von J. Schütz-Frankfurt a. M. Alle Autoren stimmen darin überein, dafs die Acne vulgaris nur im Zusammenhang mit der Pubertätszeit sich entwickelt. Da aber nicht alle Individuen bei der Pubertätsentwickelung an vulgärer Akne erkranken, so fragt es sich, ob nicht noch andere ätiologische Momente das Auftreten derselben bedingen. Zunächst steht fest, dafs gewisse Leute eine vielfach ererbte Disposition in der Weise zeigen, dafs sie mit ihrer „Aknehaut“ wenig zu ekzematösen, vesikulösen, nässenden Hautausschlägen neigen, dagegen leicht an Talgdrüsenaffektionen erkranken. Solche Leute zeigen gewöhnlich eine relativ dicke und deshalb meist blasse Haut mit reichlichen, weiten Talgdrüsen, starker Entwickelung des Kopfhaares und in 70% brünettem Typus. Die Acne vulgaris befällt mehr die Stadt-, als die Landbewohner. Häufig findet man bei Aknepatienten Neigung zu Katarrhen der Nase. Ebenso wie die

Talgsekretion, ist auch die Schweifssekretion oft vermehrt. Hyperidrosis manuum et pedum sind bei Akne nicht selten.

Die Acne vulgaris als solche heilt innerhalb mehrerer Jahre nach erfolgter Pubertät nach und nach ab, indem die Efflorescenzen allmählich seltener werden. Die Entwickelung neuer Akneschübe kann durch nervöse Erregungen, durch Verdauungsstörungen, ferner rein äufserlich durch örtliche Reize und sonstige Schädlichkeiten in bestimmten Berufsarten begünstigt werden. Komedonen veranlassen nicht immer eine Akne, wenigstens sind sie keine Conditio sine qua non. Komedo, Akne und Seborrhoe haben ein und denselben Grund des Entstehens: eine durch nervöse Einwirkung reflektorisch erzeugte anormale Hypersekretion.

Mit der Akne vergesellschaften sich häufig Komedonen, Milien, Haarkrankheiten, Seborrhoe etc. Die Therapie wird deshalb nicht auf die Akne allein, sondern auch auf diese Komplikationen gerichtet sein. Eine sachverständige Behandlung wird es sich zur Aufgabe machen: 1. örtlich vorzugehen gegen die Akne und die begleitenden Hautanomalien, sowie örtlich prophylaktisch womöglich derartigen Prozessen vorzubeugen; 2. vorgefundene allgemeine Störungen, die verschlimmernd einwirken, nach Möglichkeit zu beseitigen und 3. die Entwickelungsstörungen in der Pubertät günstig umzustimmen.

Was zunächst die lokale Behandlung betrifft, so kommen zur Entfettung der Haut und Entleerung der Talgdrüsenmündungen heifse Waschungen mit Kaliseifen oder mit Spiritus saponato-kalinus in Anwendung. Letzterem kann man zweckmäfsig etwas Thymol (2 : 300), Solveol (2 : 300), Resorcin etc. zusetzen. Glycerinseifen und überhaupt Glycerin sind gänzlich zu verbieten. Bei den Waschungen spüle man durch wiederholt erneuertes Wasser die Seifenreste ab. Dem letzten Spülwasser füge man zur Neutralisierung der Alkalirückstände einen Löffel Essig, in der Praxis aurea Acetum aromaticum oder Citronensaft hinzu.

Wo Wasser nicht vertragen wird, thun tägliche Abreibungen mit haltbaren Fetten (Kokosöl, Lanolin-Crême, amerikanischem Vaselin) gute Wirkung. Einzelne Fälle vertragen auch reine Fette nicht. Alsdann ist die Anwendung nicht vegetabilischer Puder am Platze, beispielsweise:

℞ *Sulfur. depurat.*
Calcar. sulfurat.
Calcar. phosph. āā 25,0
Mf. pulv.
S. Schwefelpuder.

Dieser Puder, mit etwas Wasser verrührt und über Nacht als eintrocknender Brei auf schmerzende Aknepusteln gelegt, wirkt zuweilen vorzüglich. (NB. In solchen Fällen hat uns die Zinkoesypuspaste, der wir etwas Schwefel (6—8%) oder Resorcin (2—4%) zusetzen, brillante Dienste geleistet. Ref.)

Bei gröfseren Akneknötchen zieht Verfasser das Auflegen von Quecksilberkarbolpflaster dem frühzeitigen Sticheln vor. Komedonen sind, solange sie nicht schmerzen und schon Zeichen von Entzündung zeigen, methodisch auszudrücken.

Neben der Akne ist eine gleichzeitig bestehende Seborrhoea sicca, Alopecia pityrodes etc. sorgfältig zu behandeln. Ein Eccema seborrhoicum capitis behandelt Verfasser in der Weise, dafs er zunächst mehrere Abende hintereinander den Kopf mit 2% Salicylöl einölt und mit einer Gummihaube bedeckt. Am Morgen wird der Kopf gründlich mit Thymolseifengeist gewaschen, mit oft erneuertem warmen, zum Schlusse etwas angesäuerten Wasser nachgewaschen, dann mit reinem Wasser abgespült, mit dem Handtuch, hierauf mit Seidenpapier oder Verbandmull abgetrocknet. Die Haare werden, bis sie völlig trocken sind, offen getragen, sodann werden scheitel-

weise mehrere Minuten lang Schwefelsalben, auch eine Salicylschwefelsalbe (3 : 1 : 30) eingerieben. Zum Kämmen bediene man sich nur der weiten Seite eines weichen, roten Gummikammes. Das Ausfallen der Haare wird täglich am Kamme und am Waschwasser kontrolliert. Nach und nach werden die Waschungen, später auch die Salbeneinreibungen seltener vorgenommen. Zur Nachbehandlung dienen tägliche Aufträufelungen von Lösungen von salzsaurem Chinin nach folgendem Rezept:

℞ *Chinin. hydrochlor.*	3,0—5,0
Aq. dest.	100,0
Aq. amygdal. amar.	20,0
Spir. vin. rectif.	50,0—100,0

Disp. sine acido.
MDS. Zum Waschen.

Eine Salbe wird nicht mehr eingerieben. Bei Frauen, denen die Waschungen nicht bekommen, leisten Einpuderungen der Haare mit Schwefelpuder gute Dienste. Bei allen Aknefällen ist ununterbrochene, geistige Thätigkeit, anhaltendes Sitzen möglichst zu vermeiden, körperliche Übung im Freien dagegen sehr zu empfehlen. Verfasser giebt dann Ratschläge bezüglich der Diät und unterzieht die Acne rosacea einer ausführlichen Besprechung.

III. **Über die sog. Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen,** von Th. v. Marschalko-Lipik-Budapest. Untersuchung normaler Organe. Das Resultat derselben giebt Verfasser in folgenden Sätzen wieder:

1. In der ganz normalen Milz, sowohl der Tiere, als auch des Menschen, kommen aufser den grofsen mononukleären Leukocyten auch Lymphocyten in kolossalen Mengen vor. Aufser den Lymphdrüsen ist auch die Milz als eine Hauptbildungsstätte derselben anzusehen.

2. Sowohl in der ganz normalen Milz, als auch in den Lymphdrüsen des Menschen und Kaninchens finden sich in sehr grofser Anzahl solche Zellen, die sich von den „Plasmazellen“ morphologisch gar nicht, tinktoriell aber nur insofern unterscheiden, dafs sich ihr Protoplasma mit Methylenblau um einen Gedanken blasser färbt, als man das bei den letzteren gewöhnlich sieht; in der ganz normalen Milz, sowohl der weifsen Mäuse, wie auch besonders der weifsen Ratten, existieren ganz massenhaft solche Zellen, die von den „Plasmazellen“ sich weder morphologisch, noch tinktoriell unterscheiden sollen, und die Verfasser demzufolge für solche ansprechen zu müssen glaubt.

Versuche mit artificieller Leukocytose. Dieselben ergaben, dafs Plasmazellen bereits 24 Stunden nach einer Tuberkulininjektion innerhalb der Gefäfse der Milz auftreten, woraus zweierlei hervorgeht: 1. dafs die Plasmazellen in der That Leukocyten, resp. Zellen von Leukocytennatur sind; 2. dafs die bei entzündlichen Prozessen um die Gefäfse gelagerten Infiltrate aus ausgewanderten Lymphocyten resp. deren Abkömmlingen bestehen.

Verfasser hat die aus den vorangegangenen Untersuchungen gewonnenen Resultate für die Deutung der zelligen Elemente in verschiedenen Neubildungen und sonstigen pathologischen Prozessen zu verwerten gesucht.

I. Syphilitische Neubildungen. Bei den trockenen syphilitischen Papeln wird der wesentlichste Anteil der Rundzelleninfiltration durch Lymphocyten und Plasmazellen gebildet. Während die Plasmazellen in den oberen Cutisschichten überall mit Lymphocyten gemischt sind, besteht in den tieferen Schichten das Infiltrat besonders um die Gefäfse und Knäueldrüsen herum fast ausschliefslich aus Plasmazellen. In der recenten Papel fand sich selbst zwischen den Plasmazellen

absolut kein Pigment, bei den nach längerer Hg-Kur abheilenden Papelresten war das normale Pigment in den Retezellen vermehrt; im Corium waren entsprechend dem Infiltrate zahlreiche Pigmentkörner zu sehen. Dieselben liegen teils — meistens haufenweise — zwischen den Infiltrationszellen, teils aber direkt intracellulär. Verfasser glaubt, dafs diese pigmenthaltigen Zellen ebenfalls teilweise wirkliche „Plasmazellen“ sind.

Bei den nicht-exulcerierten, frischen Primäraffekten fand Verfasser neben einer sehr reichlichen, das ganze Gewebe durchsetzenden Masse wunderschön ausgebildeter Plasmazellen eine auffallende Vergröfserung der spindelförmigen Bindegewebszellen, die wirklich zu ganz enormen Gebilden anschwellen. Gerade die syphilitische Initialsklerose kann als Paradigma eines Mischproduktes der Bindegewebszellen, wie Lymphocyten, resp. der Abkömmlinge und Modifikationen derselben, angesehen werden. Keine Zellenart für sich kann diese Neoplasmen bilden; der spezifische Charakter freilich rührt stets von an den Bindegewebszellen sich abspielenden pathologischen Vorgängen her.

II. Rotz. Die Rotzknoten in der Milz und in der Haut von Meerschweinchen bestehen im mittleren Teile aus zelligem Detritus und aus mehr oder weniger erhaltenen polynukleären Leukocyten, zwischen welchen sich zahlreiche Rotzbacillen befinden. Diese ganze mittlere Partie ist mit Methylenblau etwas blafs gefärbt; es giebt aber noch eine intensiv gefärbte Zone, welche in ihrem gröfsten Teile aus gut entwickelten charakteristischen Plasmazellen mit geringer Beimengung von Lymphocyten besteht.

III. Lepra. Bei Lepraknoten verhält es sich ähnlich wie bei syphilitischen Papeln. Ein grofser Teil der Rundzelleninfiltration besteht aufser aus Lymphocyten aus Plasmazellen. Doch scheinen letztere an Zahl viel geringer zu sein, als bei der syphilitischen Papel. Weder in Lymphocyten, noch in Plasmazellen konnte Verfasser jemals Bacillen auffinden, was er als neues Argument für seine Auffassung ansieht, dafs die Plasmazellen Abkömmlinge der Lymphocyten sind.

IV. Lupus. Hier besteht das entzündliche Infiltrat fast ausschliefslich aus Lymphocyten und „Plasmazellen“, welche die eigentlich tuberkulöse, aus epitheloiden und Riesenzellen zusammengesetzte Neubildung umgeben. Ein direkter Zusammenhang zwischen Plasmazellen und den spezifischen Tuberkelelementen besteht nicht. Die Plasmazellenhaufen seien nicht als „primäre Tuberkel“ (Unna), sondern als sekundär entzündliche Produkte anzusehen.

V. Rhinosklerom. Die entzündliche Infiltration besteht fast ausschliefslich aus Plasmazellen und aus den Mutterzellen derselben, aus Lymphocyten.

VI. Mykosis fungoides. Hier spielen die Leukocyten und speziell die Plasmazellen nur eine nebensächliche Rolle neben dem eigentlichen Tumor, welcher ein mehr oder weniger dichtes Infiltrat darstellt, das aus verschieden grofsen, polymorphen (bald runden, bald mehr ovalen, bald polygonalen) Zellen mit zahlreichen Mitosen und Mastzellen besteht. Plasmazellen sind nicht konstant; sie können reichlich vorhanden sein, sie können auch fehlen, ohne dafs der typische Charakter der Mykosis irgendwie geändert wird. Aus diesem Grunde möchte Verfasser die Mykosis fungoides, trotzdem er die Mykosiszellen als Abkömmlinge der Bindegewebszellen betrachtet, doch nicht zu den Granulationsgeschwülsten zählen, bei welchen die Leukocyten, resp. die kleinen einkernigen Lymphocyten eine für den Aufbau der Geschwülste sehr wesentliche und bedeutungsvolle Rolle spielen.

Sowohl beim Carcinom, wie beim Sarkom steht das eigentliche neoplastische Gewebe scharf, unvermittelt und zusammenhanglos dem Plasmazelleninfiltrat gegenüber.

Beim Ulcus molle findet man namentlich im Granulationsstadium die Plasmazellen so massenhaft, dafs man die Übergänge von den einfachen Lymphocyten bis zu den ganz grofsen, mit 2—3 Kernen versehenen hypertrophischen Plasmazellen in jeder Stufe nirgends so deutlich studieren kann, wie eben hier. Bei ganz frischen Geschwüren verhalte es sich etwas anders, indem Lymphocyten nur in der Tiefe gegen das gesunde Gewebe hin in gröfserer Menge, Plasmazellen aber fast gar nicht zu sehen seien. *C. Berliner-Aachen.*

Travaux de la Clinique de Dermatologie de Bordeaux.
Jahrgang 1894.

Mit Rücksicht auf ihre zahlreichen Publikationen ist die Klinik in Bordeaux dem lobenswerten Beispiele anderer gefolgt und gedenkt, ihre Arbeiten, welche im Verlaufe des Jahres in den verschiedenen Zeitschriften erscheinen, in einem Sammelwerke zu veröffentlichen. Der Jahrgang 1894 enthält:

1. **Über Dipteren der menschlichen Haut**, von Dubreuilh. Dieselben gehören ausschliefslich zwei Familien an, den Musciden und den Östriden, so dafs G. Joseph die von diesen Insekten verursachten Dermatosen in zwei Kategorien einteilte: die Myiasis dermatosa muscosa und die Myiasis dermatosa oestrosa. Der Mensch wird nur gelegentlich zum Träger der Larven dieser Insekten, da diese gewöhnlich von den entsprechenden Fliegen auf Tiere abgelegt werden.

Jeder klinische oder zoologische Typus der Myiasis beschränkt sich auf ein bestimmtes geographisches Territorium, entsprechend dem Verbreitungsbezirke des betreffenden Insektes, so dafs folgende Länder als Hauptherde aufgestellt werden können:

1. Afrika (spez. Senegal). Am besten bekannt ist die Ochromya anthropophaga, welche durch ihre Larven multiple, furunkelähnliche, sehr schmerzhafte Knoten von raschem Verlaufe erzeugt.

2. Tropisches Amerika. Hier verursacht die Larve der Cuterebra noxialis Gondot (Dermatobia noxialis Brauer), der sog. Ver macaque, ebenfalls die Entstehung einer furunkuloiden, violett-roten, schmerzhaften (zwei Exacerbationen täglich) Dermatose von langsamem Verlaufe.

3. Zentraleuropa. Beobachtet wurden die Larven des Hypoderma bovis und Hypoderma Diana. Die Läsionen bestehen aus elastischen, auf der Unterlage beweglichen, wenig entzündlichen Knoten.

4. Nordeuropa (Island, Schottland, Shetland, Norwegen). Die hier beobachteten Läsionen wurden auf das Eindringen der Larven des Hypoderma bovis in die Haut von den meisten Autoren zurückgeführt. Man unterschied drei Kategorien von Läsionen: In der ersten kommt es zum periodischen Auftreten von Tumoren, die in cirka acht Tagen verlaufen. In einer zweiten Reihe von Fällen wurde eine Migration des Wurmes und infolgedessen der Tumoren über verschiedene Körpergegenden beobachtet. Eine dritte Kategorie umfafst die Fälle, wo das Hauptsymptom durch das Auftreten ekchymotischer Streifen repräsentiert wird, welches in der vorhergehenden Reihe eine sekundäre Erscheinung darstellte und eine Folgeerscheinung der subkutanen Wanderung des Wurmes ist.

2. **Betrachtungen über die Plica**, von Méneau. Entgegen der Ansicht der Wiener Schule ist Verfasser auf Grund ausführlicher Mitteilungen sehr glaubwürdiger Autoren (Stelwagon, Jarochevsky, de Amicis, Ohmann-Dumesnil etc.) überzeugt, dafs die Plica keineswegs ausschliefslich auf Unsauberkeit und mangelhafte Haarpflege zurückzuführen ist. Sämtliche Fälle, die zur Beobachtung kamen, betrafen neuropathische Individuen, bei denen ein nervöser Shock (Schreck, Kältewirkung ect.) eine

trophische Störung der Haare verursachte (Trennung der Cuticula von der Corticalis; Bildung von Rauhigkeiten, Zacken etc. auf der Cuticula, unregelmäfsige Verheilung des Pigments etc.), die sich unter verschiedener Gestalt präsentieren kann, nämlich als Plica, als Trichorrhexis, als trophoneurotische Alopecie, als Canities oder als eine Kombination einiger dieser Formen.

3. **Über den Strophulus,** von W. Dubreuilh. (Referat erschienen in Bd. XX. pag. 130.)

4. **Einige neue Fälle von Alopecie nach Keratosis pilaris,** von Méneau. Gestützt auf sechs Fälle dieser Art (mit Alopecie der verschiedenen Körpergegenden) betont Verfasser die vielseitige Verwandtschaft der Keratosis pilaris mit der Ichthyosis, von der die eine auf die Haarfollikel lokalisierte Form darstelle: Heredität, grofse morphologische Ähnlichkeit, Komplikation mit Pruritus (besonders zur Winterzeit) und Ekzemen. Mit der seborrhoischen Alopecie zeigt sie ebenfalls viel Ähnlichkeit; ein typisches Bild liefert aber die Alopecie der Augenlider, auf welche Gegend die Affektion beschränkt sein kann: rareficierte, abstehende Haare auf geröteter, chagrinierter, von kleinen Erhabenheiten und weifsen atrophischen Punkten durchsetzter Haut.

5. **Eine Epidemie von weichen Schankern,** von W. Dubreuilh. Ohne für die Thatsache eine Erklärung abgeben zu können, konstatierte D. ein Plus von 38 Erkrankungen an Ulcus molle von August 1891 bis August 1892 gegenüber dem gleichen Zeitraume im nachfolgenden Jahre, und zwar betraf diese Zunahme nicht allein (wenn auch hauptsächlich) die öffentlichen eingeschriebenen (im Gegensatze zu den nicht eingeschriebenen, der Kontrolle sich entziehenden) Dirnen, sondern selbst die Privatklientel D.'s, in welcher der weiche Schanker relativ selten angetroffen wird.

6. **Der Lupus tuberculosus (vulgaris) superficialis,** von W. Dubreuilh. Diese besondere klinische Lupusvarietät ist gekennzeichnet durch das Auftreten ganz oberflächlicher, unter der Epidermis gelegener dünner, abgeflachter Lupusknötchen, welche demnach zu ebenfalls nur oberflächlichen Reaktionserscheinungen in der Umgebung führen; diese letzteren bestehen in einer diffusen Röte, in welcher die Knötchen selbst verschwinden, so dafs sie meist nur mit Hülfe gewisser Kunstgriffe (Unnasches Diaskop) nachgewiesen werden können. Die Narben, welche die Affektion zurückläfst, sind flach, weich, in den oberflächlichsten Lagen der Cutis gelegen. Diese Lupusform hat viel Ähnlichkeit mit dem Lupus erythematosus, unterscheidet sich aber von ihm in vielfacher Beziehung (Fehlen des scharfen Saumes, der charakteristischen dicken, weifsen, adhärierenden, auf der unteren Fläche mit konischen Fortsätzen versehenen Krusten oder Schuppenagglomerate, sowie der Epidermiszapfen in den Follikelmündungen). Die Affektion hat einen langsamen Verlauf und ist von relativ günstiger Prognose, kann aber bei Komplikation mit Ulcerationen zu ausgedehnten Zerstörungen führen. Der Therapie gegenüber erweist sie sich als sehr hartnäckig. Auskratzungen sind kontraindiciert. Am besten eignen sich Skarifikationen; auch kann ein Versuch mit elektiven Causticis (Arsen etc.) gemacht werden.

7. **Folliculitis depilans der haarlosen Körperstellen,** von W. Dubreuilh. (Vide Referat in Bd. XIX. No. 2.)

8. Méneau hat vier Fälle von **Psoriasis mit Schildrüsenextrakt,** innerlich dargereicht, behandelt, jedoch mit vollständig negativem Resultat.

9. **Isolierter Lichen planus der Mundhöhle,** von Frèche. Verfasser teilt die Krankengeschichten von vier Lichenpatienten mit. Bei zwei derselben war ausschliefslich die Mundhöhle befallen, bei den beiden anderen aufserdem auch die Haut. In der Mundhöhle präsentiert sich die Affektion als Eruption stecknadelkopfgrofser (oder auch kleinerer), halbkugelförmiger oder abgeflachter, äufserst fester, der im

übrigen normalen Schleimhaut aufsitzender, isolierter oder zu verschiedenen Figuren (Rasen, Bändern, Leisten etc.) gruppierter Knötchen. Dieselben liegen meist im hinteren Teile der Wangenschleimhaut, sowie in der oberen und unteren Labiolingualfurche, aber auch an anderen Teilen der Mundhöhle. Subjektive Beschwerden in Form von Brennen und Jucken sind hie und da vorhanden, können aber auch gänzlich fehlen. Das souveräne Mittel gegen die Affektion ist der Arsenik in hohen Dosen.

10. **Multiple Epitheliome von verschiedenem Typus,** von Dubreuilh. Bei der 51jährigen Patientin traten nacheinander auf: 1. Vom inneren Augenwinkel ausgehend, ein Ulcus rodens, das öfters recidivierte und schließlich einen guten Teil der Nase und der Lider in Mitleidenschaft zog. 2. Auf der Stirn ein der Haut adhärierender, aber mehr nach der Tiefe bis auf den Schädel wuchernder, knochenharter, bei der Exstirpation die Größe einer Nuß erreichender Tumor. 3. Auf der einen Wange ein kleines Papillom, welches jener Kategorie beigezählt werden muß, die sich später in Epitheliome umwandeln. Exstirpation; Recidiv.

Der Fall scheint für eine gewisse Prädisposition gewisser Individuen zum Epitheliom zu sprechen. D. meint, vielleicht habe dieselbe Ursache (parasitärer oder anderer Natur) zum Entstehen verschiedener Varietäten von Epitheliomen Anlaß gegeben, je nachdem sie auf eine bestimmte Zellenart eingewirkt hat.

11. **Über Acne necrotica,** von Dubreuilh. An der Hand von acht Fällen, deren Krankengeschichte mitgeteilt wird, giebt D. eine ausführliche Beschreibung der Acne necrotica (Symptomatologie, pathologische Anatomie, Ätiologie, Pathogenese, Differentialdiagnose, Therapie). Therapeutisch hat sich ihm am vorteilhaftesten der Schwefel (Sulf. praecip. 5, Sapo viridis 5, Axungia 25) bewährt. Die Prognose der Affektion ist nur in Bezug auf die äußerst schwierig zu verhütenden Recidive vorsichtig zu stellen; doch glaubt D. in dieser Hinsicht dem Ichthyol (innerlich 0,3—0,5 pro die) einige Erfolge zuschreiben zu können.

12. **Über Lentigo maligna der Greise,** von Dubreuilh. Verfasser giebt die Krankengeschichten von vier Fällen dieser Affektion (mit histologischem Befunde), welche unlängst von J. Hutchinson näher studiert worden ist. Sie besteht aus sepiabraunen bis schwarzen isolierten, gruppierten oder konfluierenden Flecken, welche bloße Pigmentflecke ohne Erhebung über die Umgebung oder Verdickung der Haut darstellen. Sie nehmen im Verlaufe der Zeit stellenweise an Umfang zu, stellenweise ab, verändern ihre Färbung, indem sie heller oder dunkler werden, verschwinden auch wohl spurlos. Nach einem gewissen Zeitraume entstehen auf den Flecken selbst oder in deren Nähe ulcerierte, infiltrierte, rasch wachsende Tumoren von malignem Charakter (Sarkom, Carcinom). Die Exstirpation wird von häufigen Recidiven auf der Narbe oder in deren Nähe gefolgt. Vom Xeroderma pigmentosum unterscheidet sich die Affektion durch ihr Auftreten bei älteren Individuen, die Verteilung der Läsionen (oberer Teil der Wangen, Lider, Conjunctiva), das Fehlen der Gefäßdilatationen und der atrophischen Flecke, wie sie beim Xeroderma beobachtet werden.

13. Dubreuilh hat verschiedene Fälle von **Onychomykosis trichophytica mit Pyrogallol** nach der Methode von Pellizzari behandelt, und zwar mit bestem Erfolge. Die Procedur, welche unter beständiger ärztlicher Aufsicht geschehen muß, besteht in folgendem: Der kranke Nagel wird mit einer Salbe aus Acid. pyrogall. und Ol. olivar. aa bedeckt, worüber ein Verband zu liegen kommt. Nach einigen Tagen entsteht eine heftige, ziemlich schmerzhafte Entzündung, eine Art Panaritium, des Nagelgliedes. Durch die eintretende Eiterung wird der Nagel beweglich, Zeitpunkt, wo die Pyrogallolbehandlung sistiert und durch antiseptische Kompressen ersetzt werden muß. Schließlich fällt der Nagel ganz weg, und ein neuer tritt an seine Stelle.

14. **Die Esthiomène oder das chronische Geschwür der Vulva,** von Dubreuilh und Brau. Die Verfasser bringen die Affektion in Analogie mit dem varikösen Beingeschwür und definieren sie als eine chronische Ulceration der Vulva, welche durch verschiedene Ursachen entstehen kann, durch ungünstige lokale oder allgemeine Bedingungen unterhalten und von einer hyperplastischen Lymphangiitis begleitet wird. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Mitteilungen aus der Litteratur.

Akute Exantheme.

Über chirurgische Eingriffe bei Scharlach, von Prof. Th. Gluck. (*Archiv f. Kinderhlk.* 1894. Bd. XVI.) Zu den häufigsten Komplikationen des Scharlachs gehören die Lymphdrüsenentzündungen am Halse; sie beruhen wahrscheinlish auf lokaler Infektion, und zwar auf einer Mischinfektion. Der Ausgang kann Resorption, eitriger Zerfall, Nekrose sein. Eitriger Zerfall ist besonders dann zu finden, wenn ulcerative Prozesse im Pharynx vorhanden sind; derselbe ist nicht gebunden an das Florescenzstadium der Kinder. Beschränkt sich die Eiterung auf die Drüse, dann bringt Ausräumung und Tamponade schnelle Heilung. Tritt phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes ein mit vom Rande des Unterkiefers längs des Kopfnickers über die vordere Halsfläche sich ausbreitender diffuser, harter Schwellung, so ist die Sache ernster, trotzdem unter Eis auch Rückbildung möglich ist. Ist es zur Eiterung gekommen, so kann der Eiter, so lange er noch nicht die tiefe Halsfascie durchbrochen hat, sich nach dem Zungengrund und Mediastinum einen Weg bahnen. Bei Durchbruch oder Eröffnung können lebensgefährliche Blutungen auftreten. Therapeutisch ist zu warnen vor heifsen Umschlägen, das beste ist, früh zu operieren, lange Incisionen zu machen und präparatorisch in die Tiefe vorzugehen; Tamponade; Vermeidung von Jodoform, Sublimat und Karbolsäure. Statt des Chloroforms verwendet Verfasser lieber das Pental.

Eine sehr schlechte Prognose geben vom Rachen ausgehende progrediente Phlegmonen mit Gangränescenz, jauchigem Zerfall der Drüsen und des Bindegewebes. In einigen wenigen Fällen ist auch hier durch operatives Eingreifen Heilung eingetreten.

Akute Gelenkentzündungen sind seltener; führen sie zur Eiterung, so ist die breite Eröffnung der Gelenke nötig. Wo Gelenkeiterungen als Ausdruck pyämischer Infektion auftreten, ist die Prognose absolut schlecht; es hilft auch keine Operation.

Eitrige Pleuritis kommt vor; man kann sich bei Scharlach mit einfacher Incision begnügen.

Otitis media purulenta mit seinen Komplikationen erheischt verschiedene Eingriffe. In einem Fall trat trotz beiderseitiger Otitis mit Karies des Warzenfortsatzes Heilung ein.

An sich ist Scharlach keine Kontraindikation für notwendige chirurgische Eingriffe, nur mufs man dabei Antiseptica möglichst vermeiden. Statt Jodoformgaze ist Dermatolgaze zu empfehlen. Die Narkose ersetzt man durch lokale Anästhesie oder benutzt Pental zu derselben. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Zur Prognose und Therapie des Scharlachs, von Rudolf Mayer. (Inaug.-Dissert. Tübingen 1893.) Verfasser giebt eine Übersicht über die in der Tübinger

Klinik beobachteten Scharlachfälle und betont zunächst, daſs bei der Prognose der Charakter der Epidemie besonders zu berücksichtigen ist. In Tübingen war derselbe ein so günstiger, daſs von 74 Scharlachkranken (1882—1892) nur einer starb.

Die Behandlung fordert zunächst prophylaktisch eine Isolierung aller scharlach verdächtigen Kranken, sorgsame Desinfektionsmaſsregeln seitens der Ärzte. Im übrigen ist sie eine exspektativ-symptomatische. Strenge Bettruhe, luftiges, sauberes Krankenzimmer, flüssige Nahrung: Schleimsuppen, Milch, mit Mineralwasser verdünnt, Wein. Bei leichten Fällen wurde oft die Diät weniger beschränkt. Bei der Fiebertherapie wurde meistens symptomatisch verfahren. Zur Anwendung gelangten vorzugsweise kalte Bäder von 15° und 10 Minuten Dauer. Im Bade wird frottiert und nachher der Kranke in trockene, eventuell leicht erwärmte Tücher gewickelt. Die Wiederholung des Bades war abhängig von der Temperatur. Antipyretica wurden wenig verordnet und zwar stets so, daſs die Wirkung mit der natürlichen Remission zusammenfiel. Chinin wurde, da es erst nach 8—12 Stunden wirkt, nachmittags zwischen 3 und 7, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin am späten Abend gegeben. Die Rachenaffektion wurde mit Priessnitzschen Umschlägen, Gurgelwasser, Pinselungen mit 1%iger Argentum nitricum-Lösung behandelt. Bei Scharlachdiphtherie wurde Sulfur sublimatus crudus aufgetragen.

Nierenaffektionen wurden mit Regelung der Diät, reichlicher Durchspülung mittelst Milch und Wasser behandelt. Bei ungenügender Urinsekretion Kalium aceticum, bei starkem Hydrops heiſse Bäder (35—40° C.) und nachfolgende Einpackung; bei Urämie Drastica, Chloralhydrat, heiſse Bäder. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Behandlung des Scharlachfiebers, von Hollopeter. (*Philadelphia Reporter.* 26. Aug. 1893.) Die Hauptsache bleibt die Präventive; so werden die Ansteckungen am besten verhütet. Man erreicht dies am besten, indem man den Erkrankten sofort isoliert, fleiſsig badet oder wäscht und mit einer Karbolsalbe einreibt; Besuch soll möglichst wenig zugelassen werden und seine Kleider sind zu desinfizieren; ebenso soll der Arzt sich gehörig waschen und seine Kleider desinfizieren, indem er sich über eine Schüssel stellt, in der Chlor entwickelt wird. Im Krankenzimmer soll permanent ein Karbol- oder Eukalyptusöl-Spray gehen. Innerlich Phenacetin mit Chinin oder Antifebrin, nach Bedarf mit Kalomel. Die Chloralbehandlung hat keine guten Resultate ergeben, ebensowenig die innere Darreichung von Zincum sulfocarbolicum. Exakte Mundpflege und sorgfältige Beachtung verhütet am besten Rachen-, Nasen- und Ohrkomplikationen. Durch das Baden wird auch der Rheumatismus am besten verhütet. Gegen die Nephritis schützt im Anfang dies auch am besten; später, wenn die Harnkanälchen nicht mehr durch die desquamierenden Epithelien verstopft sind, giebt man Digitalis. *F. Hahn-Bremen.*

Statistischer Bericht über 5000 Fälle von Variola, von W. M. Welch. (*New York Med. Journ.* 17. März 1894.) Das Material für diese interessante Mitteilung stammte aus dem Municipal Hospital for Infektions Diseases in Philadelphia und umfaſst die Jahre 1870—1894. Auch hier ist wiederum der handgreifliche Beweis von dem unschätzbaren Werte der Vaccination aufs klarste geliefert. Im übrigen dürften folgende Punkte die interessantesten sein: Neger sind, falls sie geimpft werden, nicht empfänglicher für Variola als Weiſse. Wo die Impfung unterblieben war, ergab sich bei beiden Rassen fast die gleiche Mortalität, Neger: 58,05%, Weiſse 58,54%. Die Rubrizierung der Impfungen nach den vorhandenen Narben als 1. gute Striche, 2. leidliche, 3. mangelhafte ergab eine Mortalität von je 8,78%, 14,71% und 27,10%, ein Beweis, daſs die Intensität der Impfung mit dem dadurch gewährten Schutze in gewissem Verhältnis steht.

Von den verschiedenen Nationalitäten ergaben die deutschen Impfungen in toto eine Mortalität von 13,16%, während die amerikanischen 16,49% und die irischen sogar 21,55% aufwiesen. Verfasser führt dies auf die in jenen Jahren übliche Verwendung frischer humanisierter Lymphe, sowie auf die gröfsere Anzahl der Impfstriche zurück. Anderseits war die Sterblichkeit bei Patienten mit einer einzigen, aber gut entwickelten Narbe beinahe genau so hoch (8,89%) wie bei denjenigen mit drei guten Narben (8,40%); aber die Gesamtzahl der verstorbenen Patienten mit einer einzigen Narbe (einerlei ob gut, leidlich oder mangelhaft) betrug 18,81% gegenüber 12,06% der Kranken mit zwei Narben und 12,67% derjenigen mit drei und und 10,61% der Patienten mit 4 oder mehreren Narben.

Die Abnahme der Schutzwirkung der Impfung im Laufe der Jahre ist ebenfalls durch Tabellen deutlich dargelegt.

Zum Schlufs bespricht Verfasser eine Reihe von (45) angeblichen Reinfektionen mit Variola. Viele derselben liefsen das Vorhandensein einer früheren Infektion sehr zweifelhaft erscheinen; bei den als echt angenommenen Fällen war der Verlauf immer sehr leicht und niemals tödlich. *Philippi-Nieheim.*

Vorläufiger Bericht über Untersuchungen, das Contagium vivum der Variola betreffend, von Stephen C. Martin. (*Boston Journ.* Bd. 129. No. 24.) Verfasser impfte mit dem Saft von Kuhpocken auf Hammelblutserum und bekam so Kulturen, die auf Kälber verimpft wieder typische Vaccinepusteln erzeugten. Es zeigten sich in den bei 37,5° im Thermostaten gehaltenen Röhrchen am dritten Tage im Impfstrich kleine weifse Kolonien, die den Nährboden verflüssigten. Mikroskopisch bestanden sie aus kleinen feinen Bacillen mit abgerundeten oder kantigen Enden. Wo der Nährboden erschöpft war, erschienen neben denselben Bazillen auch kurze Ketten, längere Bazillen und solche mit Verdickungen (Vorbereitung zur Sporenbildung). An frischen Stellen teilt sich der Bacillus sehr rasch und bildet oft eine Coccusform. Verfasser hält diese sämtlichen Gebilde für verschiedene Entwickelungsstadien ein und desselben Bakteriums, das er für den Keim der Variola ansieht, was er durch weitere Untersuchungen zu bestätigen hofft. (Verfasser ist leider verstorben.) *F. Hahn-Bremen.*

Über experimentelle Untersuchungen über die Natur der Variola berichtet Juhel-Rénoy in der Société médicale des hôpitaux. (*Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 38.) Die Untersuchungen haben den Zweck, das Verhältnis zwischen Variola und Pockenlymphe festzustellen. Es wurde dazu eine ganze Impfanstalt mit Tierställen eingerichtet und die Tiere mit der aus den Pockenpusteln stammenden Lymphe geimpft. Das Ergebnis geht dahin, dafs Variola und Vaccine zwei verschiedene Gifte sind; wenn sie aus derselben Quelle stammen, haben sie solche Veränderungen erlitten, dafs man die durch sie erzeugten Krankheiten als verschiedene Symptomenkomplexe ansehen mufs. Es stimmt dieses Resultat mit der Chauveauxschen Kritik der Arbeit von Fischer und Haccius. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Eine ungewöhnliche Komplikation von Variola vera, von Ph. Boobbyer. (*The quart. Med. Journ.* Oktober 1893.) Der Fall betrifft einen 28jährigen, in der Kindheit geimpften Mann. Derselbe erkrankte unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Pocken. Der Ausschlag erschien zuerst im Gesicht zur gewöhnlichen Zeit, dagegen am Stamm, an den oberen und unteren Extremitäten vollständig erst am siebenten Tage der Krankheit, worauf die Körpertemperatur sank, um am neunten Tage wieder anzusteigen und sich noch eine Woche lang auf der Höhe zu halten, dann Absinken für 2—3 Tage und erneutes Ansteigen, welches in der Bildung von Abscessen in der rechten Achselhöhle und am rechten Schienbein unterhalb des

Knies seine Ursache hatte. In den nächsten Tagen begann unter schweren Allgemeinerscheinungen ein pustulöser Auschlag zunächst den Fufsrücken und die Gegend um die Knöchel, später beide Beine, Schultern, Brust zu bedecken und stellenweise durch Konfluenz der Pusteln die Epidermis abzulösen. Der Patient wurde mit Roborantien innerlich behandelt, äufserlich kamen Puder, Zinksalben, Antiseptica in Anwendung. Am Ende der vierten Woche begann erst eine leichte Besserung einzutreten, die in der nächsten Zeit weitere Fortschritte machte und zur völligen Heilung des Patienten führte.

Die Pocken hatten sich also in dem vorliegenden Falle mit einem Ausschlage kompliciert, der dem Pemphigus foliaceus sehr ähnlich sah. Aber der akute Verlauf und die vollkommene Heilung sprechen gegen diese Diagnose.

C. Berliner-Aachen.

Zur Verhinderung der Pockennarben empfiehlt Lebesgue Gesicht und Hals mit folgender Lösung beständig feucht zu halten:

Sublimat.		
Extr. Opii	ãã	1,0
Alkohol.		5,0
Glycerin.		60,0

Das Brennen hört darauf auf und die Pusteln verschwinden in fünf Tagen. L. hat dies Mittel in zehn Fällen mit bestem Erfolge angewandt. (*Semaine médicale.*)

Türkheim-Hamburg.

Variolois oder Varicellen? von John C. M'Vail. (*Glasgow. Med. Journ.* November 1893.) Auf Grund eines strittigen Falles erörtert Verfasser die Differentialdiagnose zwischen Variola und Varicellen. Ein 18jähriges früher geimpftes Mädchen erkrankte; Verfasser sah den Fall als Varicellen an und isolierte sie nicht. Im Hause befanden sich zwei vor kurzem geimpfte Säuglinge und fünf andere ältere Personen, die wahrscheinlich Varicellen gehabt hatten und auch geimpft waren; so konnte ihnen nichts schlimmes passieren, und in der That wurden nur die Säuglinge von Windpocken befallen, während alle anderen gesund blieben. Damit war Verfassers Diagnose bestätigt. Was die Differentialdiagnose anbelangt, so weist Verfasser darauf hin, dafs die Variolapusteln im Anfang eine zentrale Delle aufweisen, die später im Eiterstadium schwindet, während die Varicellenpustel erst später, während der Eintrocknung gedellt erscheint. Öffnet man eine Variolapustel, so erscheint die Decke dick, der eröffnete Grund gelblich, während bei einer Varicellenpustel die Decke dünn, der Grund mehr rötlich ist; doch sind dies immerhin subjektive Unterschiede, die im Belieben des Beobachters liegen. Ebenso ist das Gefühl von Schrotkörnern, das der tastende Finger beim Streichen über Variolapusteln haben soll, auch bei Varicellen oft vorhanden. Variolapusteln erscheinen oft reihenweise gestellt, was bei Varicellen nicht der Fall ist. Ein ausgesprochener Entzündungshof um die Variolapusteln fehlt aber häufig, ebenso wie bei Varicellen. Wichtig ist endlich noch, dafs Variola meist im Gesicht beginnt, während Varicellen an beliebiger Stelle des Körpers anfangen können. *F. Hahn-Bremen.*

Tordens (*La Clinique.* 1892/93) berichtet über einen Fall von **hämorrhagischen Varicellen** bei einem 13 Monate alten Kinde. Die sekundäre Krankheit stellte sich ein während der Rekonvalescenz von einer schweren Bronchopneumonie und führte zum Exitus letalis. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über Komplikationen der Varicellen berichtet Galliard in *La Méd. mod.* 1894. No. 4. Zuweilen wird ein Rash beobachtet, der öfters gleichzeitig mit dem Varicellenexanthem besteht und, wo dieses nur schwach entwickelt ist, eine Scarlatina

vortäuschen kann (Angina fehlt aber). Hier und da geht der Varicellenausschlag nicht in Bläschenform über, sondern bleibt papulös oder es kommt zum Konfluieren der Bläschen zu grofsen Blasen. Auf Conjunctiva und Cornea können die Varicellen mehr oder weniger schwere Störungen zurücklassen. In einigen Fällen ist die Mundschleimhaut dicht mit Efflorescenzen bedeckt, wobei es zu Stomatitis und Angina kommen kann. Zuweilen bildet sich eine hämorrhagische Diathese aus mit Petechien und Hämaturie, selten aber werden die Varicellen selbst hämorrhagisch. Nephritis wurde öfters, akuter Rheumatismus sehr selten (bis jetzt erst zwei Fälle) beobachtet. Eine fernere schwere Komplikation ist die Gangrän, welche zu tiefen Substanzverlusten führt, so die Gangrän der Extremitäten durch arterielle Embolie. Erysipel und Eiterungen verschiedener Art sind nicht selten. (Nach *Correspondenzbl. f. schweiz. Ärzte.* 1894. No. 8.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über Impfung, von Alvah Doty-New York. (*Med. Record.* 9. Dezember 1893.) Verfasser giebt einen Bericht über Jenners Entdeckung der Vaccination, weist im Anschlufs an statistische Zahlen auf die Vorteile der Vaccination hin und empfiehlt die Revaccination unter Hinweis auf die bedeutend geringere Sterblichkeit an Variola in Deutschland (in England ist nur einmalige Impfung obligatorisch). Den Schlufs bilden Vorschläge, wie die Impfung am besten vorgenommen wird, und Mitteilungen über den normalen Verlauf der Impfpusteln. Variola equina hält er für identisch mit Kuhpocken. Die Variolisation, die früher, schon vor der Schutzpockenimpfung, viel geübt wurde, ist gefährlich und mit Recht verboten. *F. Hahn-Bremen.*

Vaccination, von Luther B. Grandy. (*The Atlanta Medic. and Surgic. Journ.* April 1894.) Der Verfasser weist nach, wie sehr die Vaccination in den Ländern, wo dieselbe obligatorisch ist, wie in Deutschland, die Zahl der Blatternerkrankungen auf ein Minimum reduciert hat. Jetzt, wo die warme Jahreszeit beginnt, hält der Verfasser es für geeignet, seine Landsleute an die Vaccination zu erinnern, und einige dieselbe betreffende gute Ratschläge zu erteilen. Denselben Zweck hat der folgende Aufsatz: **Passende Ratschläge, betreffend das Vaccine-Virus,** von H. M. Alexander-(ibidem). *C. Berliner-Aachen.*

Zur Kenntnis der Vaccine, von Buttersack. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 9.) Von der Annahme ausgehend, dafs der Vaccinekeim in dem Pustelinhalt nach Trocknen desselben sichtbar werden würde, liefs Verfasser die Lymphe auf dem Deckgläschen antrocknen und untersuchte dann mit einem Zeissschen Apochromaten. Er fand nun bei genauer Betrachtung ein ganz feines Netzwerk, das in manchen Präparaten zahlreiche kleine, blasse, zum Teil in Ketten gelagerte Körperchen enthielt. Letztere traten erst bei voll entwickelter Pustel auf unter gleichzeitiger Abnahme der Fäden. Bei 100 Kindern konnte Verfasser stets das Gleiche konstatieren, niemals aber fand er dieses Bild in anderen eiweifshaltigen Flüssigkeiten. Die Vaccinefäden sind stets gleich breit, ziehen in scharfen Winkeln nebeneinander weg, bleiben von Natriumnitrat und Ammoniak unberührt, färben sich nicht; — alles das unterscheidet sie von Fibrinfäden. Das Wichtigste ist aber die Entwickelung der kleinen Körperchen aus diesen Fäden. Verfasser hält diese Gebilde für wichtige Begleiter des Vaccineprozesses. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

In einem Berichte an die Akademie über die Erfolge des ministeriellen Cirkulars, welches den Schullehrern und Lehrerinnen, die sich um die **Verbreitung der Impfung** bemühen, eine Belohnung in Aussicht stellt, erschliefst Hervieux eine bedeutende Zunahme der Zahl der vorgenommenen Impfungen. In Anbetracht des Umstandes aber, dafs noch sehr viele Kinder weder geimpft noch wiedergeimpft sind, verlangt

der Bericht Vervollständigung des impfärztlichen Personals, unentgeltliche Impfung, verschärfte gesetzliche Bestimmungen. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 23.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern, von Stumpf. (*Münch. med. Wochenschr.* 1893. No. 43—45.) Die in einen statistischen und sachlichen Abschnitt geteilte Arbeit bringt eine Menge des Interessanten über das Impfgeschäft in Bayern im Jahre 1892; sie ist hervorgegangen aus der k. b. Zentral-Impfanstalt und eignet sich wegen ihres umfassenden referierenden Inhalts wenig zu einem kurzen Referat. Wir müssen daher aufs Original verweisen. *F. Hahn-Bremen.*

Bei der Behandlung der Frage über **intrauterine Vaccination und Variolisation** (*Bull. de l'Accad. de méd.* 1893. No. 29) kommt Hervieux zum Schlusse:

1. Daſs die kongenitale Immunität gegenüber Vaccine nach Wiederimpfung der Mutter während der Schwangerschaft nicht als Regel, sondern vielmehr als Ausnahme betrachtet werden muſs;

2. daſs zwar die Immunität, welche einem Fötus durch eine variolöse Infektion der Mutter während der Schwangerschaft beigebracht wird, nicht die Ausnahme bildet, daſs aber dieses Verhältnis bei der geringen Zahl von beobachteten Fällen auch nicht als Regel gelten kann. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Tetanus als Komplikation der Impfung, von S. W. S. Toms. (*Med. News.* 24. Februar 1894.) Ein $5^1/_2$ Jahre altes zartes Mädchen, Weiſse, zeigte am achtzehnten Tage nach der mit aller Vorsicht ausgeführten Impfung mit animaler Lymphe ein leichtes Fieber, mäſsig ausgedehnte Verschwärung der Impfstelle, sonst aber nichts Abnormes. Sechs Tage später klagte sie bei einem Spaziergang am Seestrande über Stechen im Halse. Die Untersuchung ergab neben kariösen Zähnen auch verschiedene Aphthen im Munde und einen mäſsigen Trismus. Die infaust gestellte Prognose bestätigte sich, indem bald nachher stärkere Konvulsionen, Opisthotonus und andere Erscheinungen des Tetanus eintraten. Tod am dreiſsigsten Tage nach der Impfung trotz sorgfältigster Behandlung. Untersuchung des Eiters auf Tetanusbazillen fiel negativ aus. Überhaupt scheint die Impfung nicht für die lokale Krankheit verantwortlich zu sein, und der Fall ist hauptsächlich wegen tendenziöser Berichte in der Tagespresse so ausführlich mitgeteilt worden. *Philippi-Nieheim.*

Die Wiederimpfung der Schulkinder, von P. Raymond. (*Progrès méd.* 1894. No. 11.) In weiterer Ausführung des bereits früher behandelten Themas kommt Verfasser auf Grund fortgesetzter Untersuchungen zum Schlusse, daſs

1. zur Erzielung eines besseren Resultates bei der Wiederimpfung der Kinder die gewöhnlichen Skarifikationen vorteilhafter durch eine neue Methode ersetzt werden, welche darin besteht, daſs eine bestimmte Fläche der Epidermis abgekratzt wird, wodurch der Impfstoff leichter absorbiert wird.

2. Die Kinder sollen nicht erst, wie in Deutschland im dreizehnten, oder nach Hervieux' Vorschlag, im zehnten, sondern bereits im siebenten Jahre wiedergeimpft werden. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Hervieux teilt die Resultate seiner Untersuchungen über die **Virulenz der tierischen Kuhpockenlymphe** mit: Die Virulenz giebt sich kund in lokalen und allgemeinen Erscheinungen, welche nach Alter, Entwickelung, Gesundheitszustand des Tieres, dem Sitze und der Anzahl der Skarifikationen variiert. Die frische Lymphe ist dem Gemisch von Pulpa und Lymphe vorzuziehen und bildet den besten Impfstoff für junge Rinder. Alte defibrinierte Lymphe ist unbrauchbar wegen der progressiven Abschwächung der Virulenz. Glycerin-Pulpa wurde früher wegen ihrer intensiven

Wirkung zu tierischen Impfungen nicht gebraucht, kann aber, wenn durch Ablagerung gereinigt, benutzt werden. Bei Impfungen auf den Menschen wird bald Glycerin-Pulpa, bald direkt von den Pusteln des Rindes entnommene Lymphe benutzt. Der Wert der Mikroorganismen als Beimischung zum Impfstoffe erscheint zweifelhaft, da die Virulenz desselben nach ihrem Verschwinden fortbesteht. (*Progrès méd.* 1894. No. 20.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

In einem Bericht an die Pariser medizinische Akademie über die sog. **falsche Vaccine** erklärt Hervieux, daſs es eine solche nicht giebt und daſs das, was darunter verstanden wird, weiter nichts als eine durch frühere Impfungen modifizierte Vaccine, wie die Varioloïs eine durch die Schutzimpfung modifizierte Variola repräsentiert. Mit der fortschreitenden Abnahme der Immunität ändert sich auch bei den späteren Impfungen die Form des Vaccineexanthems, indem es sich von der einfachen rasch wieder verschwindenden Papel bis zur vollständig ausgebildeten Pustel entwickelt und sich immer mehr der wahren Vaccine nähert. Hierin stimmen Dumontpallier, Ollivier, Cadet de Gassicourt mit H. überein. Den geringen Prozentsatz negativer Resultate bei der Impfung kleiner Kinder (2 %) führt er auf verschiedene Umstände zurück: ungeeignete Methoden, abgestumpfte Lanzetten, zu oberflächliche Skarifikationen, ungenügende Menge von Impfstoff etc. Absolute Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Vaccinevirus hält er, wenn überhaupt solche vorkommt, für sehr selten. (*Bull. de l'Accad. de méd.* 1893. No. 14.)

C. Müller - Freiburg (Schweiz).

Verschiedenes.

Der nächste

Kongreſs der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

findet am **23., 24. und 25. September 1895 in Graz** statt.

Als Hauptthemata sind **„Die Pemphigusfrage“** und **„Die Beziehung der tertiären Lues zur Therapie in der Frühperiode“** acceptiert worden.

Referenten für das Pemphigusthema: Kaposi - Wien und O. Rosenthal - Berlin, für das Luesthema: Caspary-Königsberg und A. Neisser-Breslau.

Der Vorstand hat beschlossen, daſs die wissenschaftliche Tagesordnung in der Weise festgesetzt werden soll, daſs an den ersten beiden Tagen je ein Hauptthema verhandelt und dann sofort Demonstrationen stattfinden sollen.

Erst nach Erledigung dieser Programmpunkte sollen die von den Mitgliedern angemeldeten Vorträge gehalten werden und dabei theoretische und praktische Themata abwechseln.

Bezüglich der Referate ist bestimmt worden, daſs die von den Referenten aufgestellten Thesen schon einige Wochen vorher den Mitgliedern zugänglich gemacht werden sollen. Die Referenten sollen die Diskussion nur mit kurzen Worten einleiten, um für die Debatte möglichst viel Zeit übrig zu lassen; sie sollen dafür ein ausführlicheres zusammenfassendes Schluſswort halten.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. №. 8. 15. April 1895.

Ein Fall von Bromoformexanthem.

Von

Dr. med. JULIUS MÜLLER,
Spezialarzt für Hautkrankheiten in Barmen.

Bei dem Neuausbau eines früher vernachlässigten Gebietes liegt es nahe und ist auch hinreichend bekannt, daſs eine Unmasse von mehr oder minder fördernden und klärenden Veröffentlichungen erfolgt. So tauchen in der jüngsten Litteratur über die in Fluſs gebrachte Frage der Arzeneiexantheme eine so groſse Anzahl von Beobachtungen auf, daſs kaum ein neues von der Industrie dargebotenes Mittel — selbst Eintagsfliegen — sich deren nicht rühmen können. Die praktische Bedeutung so mancher ist insoweit gering, als auch das Heilmittel von geringem Werte ist. Erythematöse, ekzematöse, skarlatinöse und vor allem urticariaähnliche Erscheinungen, deren richtiges Zurückführen auf das Medikament kaum Schwierigkeiten darbietet, sind so das Gewöhnliche. Eine Verkennung derselben wird auch andererseits in ihrer Harmlosigkeit von keinem Schaden für Arzt und Patient sein.

Wenn ich mit beifolgendem ebenfalls einen Fall von Arzneiexanthem der Öffentlichkeit übergebe, so glaube ich, daſs sowohl vom rein wissenschaftlichen, als besonders vom praktischen Standpunkte derselbe aus verschiedenen Gründen ein gewisses Interesse nicht entbehren wird: handelt es sich doch um ein fast immer mit Syphilis zusammengeworfenes Exanthem, und zweitens um das alte und vielbewährte Brom, und zwar, was ich besonders betonen möchte, um jene Verbindung des Broms, die in der Kinderpraxis hochgeschätzt, bis jetzt, soweit ich die Litteratur verfolgen konnte, noch nicht über einen gleichartigen oder ähnlichen Fall verfügt, nämlich um das Bromoform.

Im allgemeinen ist über besondere Bromexantheme im Gegensatz zu den Jodexanthemen nicht allzuviel in der Litteratur erhalten, und zwar handelt es sich dann nach meiner daraufhin gerichteten Durchsicht nur um die Darreichung von Bromsalzen. Von diesen Bromverbindungen soll am häufigsten das Bromkalium diese Nebenwirkungen

hervorrufen, während, entsprechend dem Jodnatrium, das Bromnatrium dieselben viel weniger oft hat.

Warum das Bromoform über ähnliche Berichte nicht verfügt, glaube ich, liegt weniger an der besonderen chemischen Verbindung, als vielmehr daran, daſs Bromoform eines jener Mittel ist, welches, im Gegensatz zu den Bromsalzen, wohl kaum ohne ärztliche Verordnung und Kontrolle Anwendung findet. Die Folge davon ist, daſs eine Dermatitis, bevor sie eine Form, deren Erkennung mit Schwierigkeiten verknüpft ist, angenommen hat, wohl immer richtig gedeutet und damit die Weiterentwicklung abgeschnitten wird. Anders bei den Bromsalzen. Bei allen ausgedehnteren und verwickelteren Bromexanthemen handelte es sich um Patienten, die auf eigene Verantwortung das Brom und meistens Bromkalium nahmen. Der erste leicht deutbare Ausschlag wurde wenig beachtet und der Arzt erst hinzugezogen, wenn weniger harmlose Formen entstanden waren.

Von den Bromexanthemen ist die sog. Bromakne hinreichend bekannt, aber wie viele Eruptionen noch auſserdem zur Beobachtung gekommen sind, das, glaube ich, ist doch weniger Allgemeingut geworden. Eine Aufzählung aller giebt Brocq in seinem ganz hervorragenden Werke *Traitement des maladies de la peau.* Es sind folgende:

1. erythematöse, besonders an den Füſsen,
2. urticariaähnliche,
3. papulöse,
4. nodulöse, dem Erythema nodosum ähnliche,
5. papulo-pustulöse, die sog. Bromakne,
6. furunkulöse und anthraciforme,
7. Ulcera elevata,
8. Ulcera vera,
9. vesikulöse,
10. bullöse,
11. squamöse und seborrhoische.

Dieser Zusammenstellung ist, da sie mit wenigen Ausnahmen das ganze Gebiet der Dermatopathologie in sich schlieſst, wohl kaum etwas hinzuzufügen. Zu den Ausnahmen gehören auffallenderweise gerade die hämorrhagischen Exantheme, die wir bei dem chemisch verwandten Jod nicht selten in den verschiedensten Formen beobachten können.

So erinnere ich, um ein Beispiel aus der letzten Zeit anzuführen, eines Falles von Purpura nach Jodkalium, der die seltene, ausschlieſslich follikuläre Form — sog. Lichen haemorrhagicus —, und zwar in scharf durchgeführter Kokardenform, zeigte. Die Diagnose, die zuerst vom behandelnden Arzte angezweifelt wurde, bestätigte sich dadurch, daſs nach Aussetzung von Jodkalium dasselbe verschwand, um nach erneuter Verabreichung in derselben zierlichen Art wieder aufzutreten.

Aus der obigen Zusammenstellung BROCQs der bis jetzt beobachteten Bromexantheme läſst sich ferner der für die praktische Medizin wichtige Schluſs ziehen: Hat ein Patient, der Brom in irgend einer Form und Verbindung nimmt, irgend ein Hautleiden, führe man es getrost vorerst hierauf zurück. Die Schwierigkeit der Diagnose also liegt weniger hierin, ob dieses Exanthem bei Brom vorkommt, als vielmehr darin, daſs man bei oft so eigenartigen und typischen Hautaffektionen, überaus ähnlichen Formen an eine medikamentöse Ursache denkt. Dieses gilt für Brom- wie für alle anderen Arzeneiexantheme. Es ist andererseits auch oft nicht allzuschwer ohne Anamnese aus dem Exanthem selbst einen Schluſs auf ein bestimmtes Medikament machen zu können. Es entsprechen also gewisse Exantheme gewissen Medikamenten. So nimmt man an, daſs das Chininexanthem mehr dem Scharlach, das Antipyrinexanthem mehr den Masern gleicht; ferner wird man akneförmige Arzeneiausschläge meist leicht auf Jod, Brom zurückführen können u. s. w.

Diese allbekannten Arzeneiausschläge werden ja auch ohne Zweifel meist richtig gedeutet, und sollte einmal ein ausgebreitetes Chininexanthem als komplicierende Scarlatina, oder ein Antipyrinexanthem als komplicierende Morbilli aufgefaſst werden, so ist das ein Versehen des Arztes ohne allzugroſse Folgen für den Patienten. Welch unselige Folgen jedoch event. bei nicht so bekannten und nicht so unschuldig aussehenden medikamentösen Hautaffektionen entstehen können, davon giebt uns die Litteratur gerade bei Brom an einigen prägnanten Fällen Kunde.

So sollte es in dem oft citierten Falle von KÖBNER zur Amputation eines Beines kommen, als in letzter Stunde die Diagnose Bromexanthem gestellt wurde. In einem zweiten von SZADECK veröffentlichten Falle wurde ein Kollege drei Jahre lang auf recidivierende Lues mit Inunktionskuren, Badereisen etc. behandelt, bis SZADECK die Hautausschläge als vom Brom kommend erkannte. Welch gewaltige seelische Depression während dieser drei Jahre auf den unglücklichen Kollegen, der eben eine Familie gegründet hatte, einwirkte, läſst sich wohl denken.

Gerade dieser Fall ist typisch, da wohl wenige ihm ähnliche dem Schicksal entgangen und entgehen werden, zuerst als luetisch aufgefaſst zu werden. Diesem in mancher Beziehung ähnlichen schlieſst sich folgender von mir beobachtete Fall an.

Am 30. September wurde mir ein achtmonatliches Mädchen mit einem eigenartigen und sehr entstellenden Hautexanthem von den Eltern gezeigt mit der direkten Frage, ob dies Syphilis sei. Über das Auftreten des Ausschlages machten die Eltern folgende Angaben. Derselbe begann vor ca. drei Wochen im Gesichte und am linken Beine als kleine „Zahnpocken". Die Anamnese betreffs der Eltern ergab für Syphilis keine Anhaltspunkte, was von Seiten des Hausarztes auch nur bestätigt werden konnte. Rasch hintereinander traten immer neue Efflorescenzen auf, die benachbarten vereinigten sich und wuchsen zum Teil in einer unheimlichen Geschwindigkeit über das

Hautniveau, zum Teil erlahmte die Wachstumskraft, die Wucherungen blieben auf geringer Höhe stehen. Vereinzelte, wie auf der linken Wange, bildeten sich etwas zurück; benachbarte Wucherungon flossen zusammen, verbreiteten sich unausgesetzt durch Einziehung der am Rande entstehenden kleinen Eiterpunkte; an den verschiedensten Stellen, wie an der Glutealgegend, traten immer neue Nachschübe auf, so dafs, als das Kind zum ersten Male sich zeigte, folgender Status aufgenommen werden konnte:

Ein kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande ohne besondere Unruhe und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die beiden unteren Schneidezähne sind schon völlig durchgebrochen, die beiden oberen eben in Erscheinung tretend.

Was zuerst und am auffälligsten in die Augen sprang und von den Eltern mit ganz besonderer Besorgnis gezeigt wurde, war eine auf der Streckseite des rechten Handgelenks sitzende Geschwulstmasse; dieselbe war $5^1/_2$ cm lang, bandartig das Handgelenk auf der Streckseite umschliefsend, 3—4 cm breit und 6—7 mm hoch. Dieselbe erhebt sich fast unvermittelt pilzartig aus der gesunden Umgebung, nur eine leicht angedeutete, rötliche, schmale Entzündungszone bildet die Grenze, die Umrandung ist scharf abgesetzt, jedoch nicht von regulärer Gestalt, sondern lappenförmig, und zwar dreiteilig, so dafs die Entstehung aus drei früher isolierten Erkrankungsstellen, was die Eltern auch bestätigen, abzulesen ist. Bei Berührung äufsert die kleine Patientin keine besondere Empfindlichkeit, die Konsistenz ist weich und succulent, die Oberfläche epidermislos, im allgemeinen gleichmäfsig, jedoch bei Detailbetrachtung löst sich diese Gleichmäfsigkeit in meist halbkugelige, kolbige, weniger spitz zulaufenden Exkrescenzen von blaugrauer Farbe mit eingesprengten stecknadelkopfgrofsen Eiterpunkten auf. Eine Kruste oder stärkere Eiterbelegung ist und war nach Aussage nicht vorhanden. In der Mitte dieser geschwulstartigen Masse hat die Oberfläche ihren drusigen Charakter etwas verloren, es zeigt sich hier eine grauweifse Verfärbung und eine geringe dellenförmige Einsenkung. Es scheint, als ob hier schon eine spontane Rückbildung ihren Anfang nehmen wollte.

Im Gegensatz hierzu bietet uns der Rand das Bild eines peripherisch fortschreitenden Tumors. So sehen wir am äufsersten Saume ein unentleertes akneartiges Gebilde in normaler Höhe, das, je weiter nach innen, einen desto papilläreren Charakter annimmt.

Die beiden weiteren Stellen dieser papillären Dermatitis befinden sich an der Rückfläche des rechten Ober- und Unterschenkels. Dieselben erreichten jedoch nicht die Höhe der ersteren, sie betragen nur 3—4 mm. Die Gröfse der am Unterschenkel sitzenden gleicht der eines Fünfmarkstücks, der am Oberschenkel der eines Zweimarkstücks. Ihr Aussehen, ihre Konsistenz, ihre Farbe bietet von dem obigen nichts Abweichendes, nur die Form ist eine mehr gleichmäfsig runde. Auch das leicht eingesunkene, metamorphosierte Zentrum vermissen wir nicht.

Neben diesen die Aufmerksamkeit zuerst am meisten fesselnden Framboësien bietet uns die Kleine jedoch noch ein sehr vielgestaltiges Exanthem.

Mitten auf der Stirn eine voll erblühte Aknepustel, jedoch ohne scharf hervortretenden Entzündungshof; auf der linken Wange zwei kleine $1/2$ cm im Durchmesser gelblich graue Stellen von geringer Höhe und geringen papillomatösen Charakters; sie haben ein trockenes, nicht, wie oben, ein feuchtsaftiges Aussehen, keine Spur von einer entzündlichen Halo, die papilläre Form nur noch andeutungsweise, was schliefsen läfst, dafs hier schon Regressivveränderungen eingetreten sind. Wie die Anamnese ergiebt, waren dies die ersten „Zahnpocken". Sie haben also eine Lebensdauer von etwas über drei Wochen.

Der behaarte Kopf, Brust, Bauch und Rücken bis zur Gesäfsgegend sind ganz

frei Auf der hinteren Fläche der linken Schulter eine pfennigstückgrofse, ebenfalls papillomatöse Stelle; die linksseitigen Extremitäten sind fast völlig verschont.

In ausgedehntem Mafse ist nur die Gesäfs- und angrenzende Lendengegend ergriffen. Wir finden hier eine gröfsere Anzahl disseminierter Aknepusteln, wie auch im ganzen wohl 8—9 von fünfpfennig- bis markstückgrofse ulcerierte Stellen. Ihre Form ist ganz deutlich rosettenförmig, ihr Grund eiterig belegt, der Rand von einem gut ausgeprägten entzündlichen Hof umgeben; jedoch fehlt jede papillomatöse Wucherung. In vereinzelter Anzahl sehen wir hier auch ganz kleine Kükelchen von weifslicher Färbung, das Hautniveau wenig überragend, von kaum angedeuteter, blafsrosaner Entzündungszone umrahmt. Der Eindruck war, dafs wir es hier mit den Entstehungsformen zu thun haben; die intelligenten und genau beobachtenden Eltern bestätigten auf Anfrage, dafs auch die grofsen verrukösen Plaques so angefangen hätten.

Das war der Status, wie er sich bei der ersten Konsultation bot. Man mufste bei einem kurzen Überblick und bei Nichtberücksichtigung der Kleinmalerei zugestehen, dafs die Diagnose Syphilis ungemein naheliegend war. Die Differentialdiagnose mit dieser Erkrankung und verschiedenen anderen werde ich später eingehend besprechen. Ich will hier nur kurz erwähnen, was mich veranlafste, nach einen Arzeneiexanthem zu inquirieren.

Ich gebe gern zu, dafs, wie es so oft geschieht, ich im ersten Augenblick nicht die ganze Differentialdiagnose der verschiedensten, mehr oder minder ähnlicher Dermatosen durchging, sondern dafs einzig und allein die ganz vereinzelte, voll erblühte Aknepustel auf der Stirn des Kindes mich an einen Arzeneiausschlag und zwar direkt an die Jodakne erinnerte. Als ich dann noch auf der Glutealgegend eine gröfsere Anzahl ähnlicher sah, da nahm ich schon mit einer gewissen Zuversicht die Anamnese in dieser Richtung hin auf. Und die Richtigkeit meiner Annahme fand ihre Bestätigung, allerdings mit der Einschränkung, dafs nicht Jod, sondern das Brom, und zwar das Bromoform, die Ursache abgab.

Es stellte sich nämlich heraus, dafs Ende August die kleine Patientin an Stickhusten litt. Am 30. August wurde ihr während der Abwesenheit des Hausarztes 10 g Bromoform verordnet, und zwar sollte sie täglich viermal 5 Tropfen nehmen. Hiervon wurde ein kleiner Teil verschüttet; am 6. September abermals 10,0, und dann liefsen nach Verbrauch dieses die Eltern ohne erneute Konsultation dieselbe Verordnung nochmals wiederholen. Von diesen letzten 10 g blieb, wie ich noch konstatieren konnte, die Hälfte über. Zuletzt wurden täglich viermal 6 Tropfen gegeben und dies, wie die Eltern zugaben, nicht allzu genau, so dafs die Kleine manchmal auch einige Tropfen mehr bekam. Im ganzen erhielt das achtmonatliche Baby ca. 23 g Bromoform in 25 Tagen Am 24. September wurden zum letzten Male die Tropfen verabreicht. Am fünften Tage nach Beginn der Bromoformmedikation erschienen einzelne Pusteln, die, da gleichzeitig die oberen Schneidezähne am Durchbruch waren, hiermit in Zusammenhang gebracht wurden.

Das Kind stand vom 8. bis zum 25. September, dem Tage der Rückkehr des Hausarztes, nicht mehr unter ärztlicher Kontrolle. Der Stickhusten war unterdessen völlig geheilt.

Über den weiteren Verlauf und die eingeschlagene Therapie glaube ich, bevor ich die Differentialdiagnose weiter bespreche, noch ausführlicher berichten zu müssen, da ersterer manches merkwürdige und den Vorgang der papillomatösen Wucherung veranschaulichende Bild darbot, und zweitens die landläufige Ansicht, dafs bei Arzeneiexanthemen das einfache Aussetzen der Darreichung und Schutz vor etwaigen entzündlichen Komplikationen zu rascher Abheilung genüge, sich nicht bewahrheitete.

2. Oktober. Die Plaques am Arme hauptsächlich an Höhe, die beiden am

Beine dagegen ausschliefslich peripherisch zugenommen. Die beiden Stellen auf der linken Wange, besonders eine, im weiteren Rückgange begriffen. Auf dem Kopfe und der rechten Wange ca. acht neue voll entwickelte Aknepusteln. Am Gesäfse weitere Konfluenz und Auftreten zahlreicher neuer Efflorescenzen. Therapie: Boraxbäder, auf die verruköse Plaques 20%/oiges Salicylpflaster, sonst Borsalbe.

Die Stellen am Handgelenk in der Nähe des Randes und nicht, wie ich eher erwartete, in dem schon weifslich verfärbten Zentrum zum Teil in eiterige Einschmelzung und Abstofsen der obersten Schichten begriffen. Im grofsen und ganzen scheint eine geringe Abnahme, jedenfalls eine Sistierung des Wachstums eingetreten zu sein. Die beiden Stellen am Beine ebenfalls in geringem Rückgange. Die Umgebung jedoch durch Verschieben der Pflaster stark gereizt. Von den ältesten Stellen auf der linken Wange liegt das eine schon im Niveau der normalen Haut, das andere beinahe ebenfalls, die anderen Stellen dagegen in progressiver Entwickelung. Am Gesäfse haben sich die schon bestehenden kleinen Ulcera noch peripherisch in geringer Weise vergröfsert, aber der Grund ist so rapide papillomatös emporgewachsen, dafs die Höhe jetzt schon 3 mm beträgt, und dies in einem Zeitraum von drei Tagen. Durch Konfluenz der benachbarten geplatzten Pustel haben sich noch mehrere neue rosettenförmige Ulcera mit denselben Charakteristicis wie oben gebildet. So sehen wir jetzt an dieser Stelle die ganze Entwickelungsreihe der grofsen papillomatösen Geschwulstmassen. Anders gestaltet sich der Vorgang jedoch im Gesichte. Hier machen wir die Beobachtung, dafs die Wucherungen nicht auf dem Boden der entleerten und zusammengeflossenen Aknepusteln aufschiefsen, vielmehr kommt es hier zu einer Eindickung des Pustelinhalts. Aber trotzdem beginnen jetzt die Wucherungsvorgänge und die Neigung zur weiteren Konfluierung. Der Eindruck der auf diese Weise entstandenen Protuberanzen weicht erheblich von dem bis jetzt beschriebenen ab. Sie erinnern in vieler Beziehung an Keloide. Vor allem ist die Konsistenz eine ungleich festere, auch energischer Druck vermag nicht die darüberziehende Epidermisdecke zu sprengen. Schneidet man ein, so entleert sich nur Blut. Die Oberfläche ist himbeerartig geformt und hat einen eigenartigen braunroten Glanz, wie lackiert. Dazwischen findet man kleine gelbliche Punkte — der eingedickte Pustelinhalt — eingesprengt. Auf dem behaarten Kopfe sind die wenigen bestehenden Efflorescenzen eingetrocknet und im Weggehen begriffen. Eine Konfluenz findet hier nicht statt, ebensowenig bis jetzt auch eine papillöse Degeneration.

Das Allgemeinbefinden ist jetzt ebenfalls erheblich gestört. Es schläft unruhig und schreit viel; geringer Husten.

8. Oktober. Die drei grofsen Plaques nehmen peripherisch durch Einbeziehen, zum Teil disseminierter Aknepusteln, zum Teil von sich schon selbst arrondierten kleinen Plaques zu, während sie an Höhe zum ganz geringen Teil eitrig einschmelzen, hauptsächlich jedoch durch das Salicylpflaster der einfachen Nekrobiose verfallen. Am Handgelenk ist jetzt nur noch der mittlere Teil der Beugeseite frei, es ist also fast wie von einem breiten, unten nicht ganz geschlossenen Bande umspannt.

Am Beine ist die Reizung geschwunden, jedoch auf dem Boden dieser bestandenen Reizung ist ein Kranz von disseminierten, linsengrofsen Akneefflorescenzen aufgeschossen, die voraussichtlich in kurzer Zeit einbezogen werden.

Am Gesäfse und angrenzenden Rücken ist nur bei den grofsen mit Salicylpflaster bedeckten Plaques ein Rückgang in Bezug auf das Höhenwachstum eingetreten, während die kleinen freigebliebenen an Höhe und peripherischer Ausdehnung zugenommen haben. Keine Besserung trotz Salicylpflaster, vielmehr ein kontinuierliches Fortschreiten ist im Gesichte zu verzeichnen. Selbst auf der linken Wange, an den ältesten Stellen, die vor drei Tagen fast völlig zurückgebildet waren, ist eine neue Proliferation

eingetreten. Auch die vereinzelt stehenden Efflorescenzen auf dem behaarten Kopfe, die ebenfalls schon in Rückbildung waren, zeigen dieselbe Erscheinung. Rücken, Brust, Bauch und linker Arm bleiben immer noch frei. Im allgemeinen ist mit Ausnahme des Gesichtes nur da eine Besserung eingetreten, wo das Salicylpflaster in Anwendung kam, ein peripherisches Vorwärtsschreiten konnte es jedoch nicht hintanhalten. Daher Aufnahme in die Privatklinik am 9. Oktober.

Da die Salicylpflaster sich leicht verschoben und dann die Umgebung reizte, folgende Lösung:

℞ *Acidi salicylic.*
Acidi lactici āā 3,0
Traumaticin 24,0.

DS. Morgens und abends einzupinseln.

Die Umgebung wird durch Unguentum zinci geschützt, gleichzeitig als mehrfach empfohlenenes Antidotum Solutio arsenicalis Fowleri.

10. Oktober. Im Gesicht, am Arme und Beine Besserung. An ersterer Stelle wirklich keloide Metamorphose eingetreten. Die Pusteln, die vor drei Tagen auftraten, grofsenteils in Wucherung begriffen und in die Plaques einbezogen.

11. Oktober. Überall bemerkenswerter Rückgang, besonders an der Glutealgegend. Die Wucherungen nirgends weitergeschritten, nur noch einige kleine neue Aknepusteln aufgetreten.

13. Oktober. Am Handgelenk läfst sich eine 2—3 mm dicke, breiartige Masse ohne Schmerzäufserung der kleinen Patientin mit einfachem Glasspatel leicht entfernen. Sobald man auf festeres Gewebe stöfst, beträchtliche Blutung.

Ähnlich verhält es sich mit den beiden Plaques am Beine. Im Gesichte wohl Stillstand im Höhenwachstum, nicht aber an der Peripherie. Vier zehnpfennigstückgrofse keloide Plaques sind im Begriff zu verschmelzen. Am Rücken langsamer, aber stetiger Rückgang.

15. Oktober. Die jetzt trockenen Plaques haben eine grofse Ähnlichkeit mit Condylomata lata hypertrophica.

16. Oktober. Täglich läfst sich von den Plaques am Arme und Beine eine ca. ½ mm dicke breiige Masse mit dem scharfen Löffel entfernen. Die Höhe beträgt jetzt nur noch 2 mm am Arme. Im Gesichte ist eine Vereinigung der vier Plaques eingetreten.

17. Oktober. Ätzungen mit der Salicyl-Milchsäurelösung nur noch an den drei grofsen Plaques. An den übrigen Stellen in der Erwartung, dafs nach erfolgtem allgemeinen Rückgang die weitere Heilung spontan erfolgt, Bor-Zinksalbe. Für die einzig noch beunruhigenden Stellen im Gesicht kommen auch noch kosmetische Rücksichten hierbei in Betracht. Nur am Beine, in der Umgebung beider Plaques, treten immer noch einzelne Nachschübe auf.

19. Oktober. Geringe Veränderung. Abendtemperatur bis jetzt normal, plötzlich 38,5, Stühle vermehrt und von grünlicher Farbe. Aussetzen der Solutio Fowleri. Von jetzt an wird die Traumaticinlösung, um eine Tiefätzung noch an den drei Stellen zu vermeiden, weggelassen, statt dessen allenthalben eine 20%ige Resorcinpaste.

21. Oktober. Nach Resorcinpaste überraschendes Abblassen der entzündlichen Röte und sehr günstige Beeinflussung vor allem der vereinzelten Efflorescenzen, die besonders am Beine in noch grofser Anzahl vorhanden waren. Allgemeinzustand wieder gut, trotzdem nicht weiter Arsenik.

24. Oktober. Alles in voller Deroute. Die disseminierten Akneformen völlig verschwunden, die grofsen Plaques an Arm und Bein fast bis zum normalen Hautniveau zurückgegangen. Der papillomatöse Charakter ist mit Ausnahme einzelner Stellen am Rande nicht mehr zu erkennen. Die kleeblattähnlich geformte Stelle im

Gesicht hat ihren Glanz verloren, weifsliche Schüppchen sitzen auf, die eiterigen Einsprenkelungen sind nicht mehr zu erkennen, so dafs man jetzt den Eindruck hat, als habe man einen gewucherten Lupus erythematosus vor sich. Auch die Stellen an der Glutealgegend zeigen ähnlichen Charakter.

26. Oktober. Patientin wird jetzt, da eine besondere Therapie noch kaum angezeigt ist, entlassen mit dem Rate, die Resorcinpaste und Zinksalbe abwechselnd zu gebrauchen.

3. Dezember. Alles abgeheilt. An den papillomatösen Stellen eine flache narbige Depression. Die Farbe derselben im Gesicht noch stark hochrot, am Beine mehr bläulichrot. Die vereinzelt gestandenen Aknepusteln haben eine etwas bräunlich pigmentierte, stecknadelkopfgrofse, geringe Vertiefung hinterlassen. Die Gewichtszunahme beträgt seit Entlassung aus der klinischen Behandlung $2^1/_2$ Pfund.

Die Begründung, dafs wir es hier mit einem auf Bromoform zurückzuführenden, allerdings überaus seltenen Exanthem zu thun haben, ergiebt sich im allgemeinen schon aus dem Status und bis zu einem gewissen Grade auch aus dem durch keine Specifica beeinflufsten günstigen Verlaufe. Sehen wir vorläufig von der Anamnese, die ja selbstverständlich der Schlufsstein des ganzen diagnostischen Aufbaues bildet, ab und betrachten uns nun den Fall, wie er thatsächlich am 30. September zur Diagnose kam! Wir hatten es mit einem Falle zu thun, der gleichzeitig folgende Hautaffektionen darbot:

1. papulo - pustulöse Efflorescenzen vom ersten Beginn bis zur Entleerung und Berstung ihres Inhaltes,
2. rosettenförmige Ulcera superficialia,
3. Ulcera elevata,
4. papillomatöse und framboësieähnliche Tumoren.

Ein genaueres Eingehen ergab jedoch sofort, dafs die Primärefflorescenz die Acne pustulosa ist, alles andere sich auf die Tendenz, zu konfluieren, und auf die papillomatöse Wucherung des Grundes zurückführen liefs. Haben wir so das wechselvolle Bild auf die einfache Form der Akne zurückgeführt, so sind wir der richtigen Diagnose um ein Bedeutendes näher. Die Frage lautet jetzt: was für eine Art von Acne pustulosa haben wir hier vor uns? Ist man so weit erst, dann ist der Schritt, der uns zur medikamentösen, und zwar direkt zur Jod- oder Bromakne führt, kein allzu grofser. Und für den, der die allgemeine Pathologie kennt, der weifs, dafs der Boden jedes ulcerativen Prozesses in papillomatöse Wucherung übergehen kann, den werden die framboësieartigen Tumorenmassen nicht mehr erschrecken, um die Diagnose Arzeneiexanthem fallen zu lassen. Giebt die Anamnese noch einen so präcisen Aufschlufs, dann ist kein Zweifel mehr an der Richtigkeit der gestellten Diagnose und der Verlauf als Stütze derselben wohl entbehrlich.

Betrachtet man so, wie eben skizziert, den Fall, dann liegt hierin auch ein gut Stück Differentialdiagnose. Andererseits darf nicht vergessen werden, dafs so manche Einzelheit, aus dem Gesamtbilde und der genetischen

Betrachtung herausgerissen, einer differential-diagnostischen Beleuchtung bedarf. Ich habe schon bei der Krankengeschichte auf die Ähnlichkeiten mit mehreren Dermatosen hingewiesen.

Vor allem bedarf es einer scharfen Abgrenzung gegen gewisse, früher schon gekennzeichnete syphilitische Hauterscheinungen. Sind doch fast alle unserem ähnliche Fälle eine Zeitlang unter der falschen Diagnose Syphilis gesegelt. Schliefst die Anamnese, wie hier, jeden Verdacht auf Lues aus, so mögen hierdurch die diagnostischen Schwierigkeiten leichter zu überwinden sein, während anderenfalls, wie im Falle Szadecks, nur eine genaue, detaillierte Beobachtung einer falschen Diagnose vorzubeugen vermag.

Wir finden zunächst ein für die Diagnose Syphilis sehr wichtiges Symptom, das Fehlen jeder Juckempfindung, bei unserer kleinen Patientin vorhanden; sie nimmt so gut wie keine Notiz von ihrem Hautleiden. Die geringe Beeinträchtigung ihres Allgemeinbefindens, wie Abnahme des Körpergewichtes und bleiche Gesichtsfarbe werden mit mehr Berechtigung auf den kaum überstandenen Stickhusten zurückgeführt werden müssen.

Auch ein zweites für Syphilis sehr sprechendes Charakteristicum, die Polymorphie der Efflorescenzen, mag man für den ersten Blick bestätigt finden. Denn wir haben vereinzelte Akneefflorescenzen, wir haben ferner kleine ulcerierte Stellen, den breiten Kondylomen überaus ähnliche Plaques, und wir haben, was bei Syphilis nicht häufig, aber immerhin genügend bekannt, fromboësieartige Tumoren. Diese Vielgestaltigkeit klärt sich jedoch, wie weiter oben ausgeführt, als nur scheinbar bestehend auf; es fehlt uns die primäre Polymorphie. Es ist zwar nicht zu leugnen, dafs es auch Syphilisfälle mit uniformen Exanthemen, aber bei einer solchen Akuität, wie sie hier doch als bestehend angenommen werden mufs, würden wir die primäre Polymorphie, ohne die sekundären Umwandlungen zu missen, erwarten dürfen.

Wir kommen nun zum dritten Punkte unserer differentiellen Betrachtung: zur Lokalisation der Exantheme. Wir wissen von der Syphilis, dafs ihre Exantheme ihre Lieblingsstellen haben, ja dafs gewisse Formen nur an gewissen Örtlichkeiten vorkommen. Wir haben hier das akneartige, kondylomatöse und framboësieartige Syphilid in Betracht zu ziehen. Im grofsen und ganzen spricht in dieser Hinsicht die Anordnung unseres Falles weit mehr dagegen, als dafür. Ein Eingehen auf Einzelheiten glaube ich wegen ihrer allgemeinen Kenntnis enthoben zu sein. Dagegen vermissen wir zwei für Syphilis typische Erscheinungen: erstens jede Andeutung von symmetrischer Anordnung und zweitens das wichtigste: das Ergriffensein der Schleimhäute und Schleimhautübergänge, was in einem solch akuten Syphilisfall wohl kaum fehlen dürfte.

Betrachten wir nun die Details der einzelnen Efflorescenzen und der

in verschiedener Entwickelung stehenden papillomatösen Plaques in Bezug auf ihre eventuelle Zugehörigkeit zur Lues, so ergiebt sich folgendes: Die hier befindlichen disseminierten Aknepusteln entsprechen nicht denen, die wir bei Lues zu sehen bekommen, um so weniger, da wir es nicht mit einer akuten, fieberhaften, sondern mit der mehr chronisch auftretenden syphilitischen Akneform zu thun hätten. Wir haben schon bei den kleinsten, kaum merklichen, eben entstehenden Efflorescenzen einen deutlichen, wenn auch nicht so scharf wie bei der Acne vulgaris oder Jodakne hervortretenden, allmählich sich verlierenden Entzündungshof; zweitens fehlt das papulöse Vorstadium wie bei Syphiliden, wo die Pustel nur „die Spitze eines papulösen Piedestals" bildet und nicht bis in das subkutane Bindegewebe greift. Gerade auf diesen beiden Unterscheidungspunkten basierte von vornherein die Überzeugung, daſs Syphilis auszuschlieſsen sei.

Auch die nächste Entwickelungsphase, die Konfluenz und die Bildung fein gezackter, rosettenförmiger Geschwüre, bietet in dem hierbei viel schärfer hervortretenden Entzündungshof ohne jeden Infiltrationswall, wie wir ihn bei der Acne luetica conferta sehen, und in der mehr dickflüssigen gegenüber der mehr dünnflüssigen, eigenartig riechenden Sekretion luetischer Hautgeschwüre genügende Anhaltspunkte gegen die Diagnose Syphilis.

Je mehr sich aber der papillomatöse Charakter geltend macht, um so mehr schwinden diese Unterscheidungsmerkmale, ja zuletzt kommt noch ein für Lues geradezu pathognomisches Zeichen hinzu, nämlich die zentrale Rückbildung und peripherisches Fortschreiten. Dagegen spricht jedoch vor allem das unheimlich rasche Emporwachsen der framboësieartigen Massen. Der zweite Entwickelungsgang der Akneefflorescenzen, die keloide Umwandlung, wie wir sie im Gesichte beobachteten, ist eine Metamorphose, die weder für noch gegen Syphilis spricht.

Fassen wir nochmals das Gesamtergebnis dieser differential-diagnostischen Betrachtung kurz zusammen, so spricht in unserem Falle, abgesehen von der Anamnese, noch gegen die Annahme Syphilis:

1. das Fehlen jeder symmetrischen Anordnung;
2. das Freibleiben aller Schleimhäute und Schleimhautübergänge;
3. das Vorkommen syphilisähnlicher Exantheme an Stellen, die im allgemeinen ihren Lieblingsstellen nicht entsprechen;
4. das ungemein rasche Aufschieſsen der papillomatösen Exkrescenzen;
5. die Beschaffenheit der primären Akneefflorescenz und der ulcerierten Stellen.

Dafür spricht:

1. das Fehlen jeder Juckempfindung;
2. die scheinbare Polymorphie;

3. die Kondylomen und Framboësia luetica so ähnlichen Protuberanzen;

4. die zentrale Rück- und Dellenbildung mit peripherischem Vorwärtsschreiten;

5. das Auftreten von neuen Efflorescenzen, trotzdem das Bromoform schon über 14 Tage ausgesetzt war.

Das zweite Krankheitsbild, von dem unser Fall zu trennen ist, ist der Pemphigus vegetans. Für diese Dermatose, die bis vor nicht langer Zeit immer auf eine syphilitische Diathese zurückgeführt wurde, spricht in hervorragender Weise die rapide Wucherung der drüsig- und warzenförmigen Plaques, das peripherische Vorwärtsschreiten durch immer neue Angliederung der am Rande neu aufschiefsenden Efflorescenzen, dagegen das Fehlen bedeutender Allgemeinerscheinungen, die so rasch das ganze Krankheitsbild beherrschen und binnen weniger Monate zum Tode führen, ferner die Differenz der Primärefflorescenz, die in unserem Falle eine deutliche Aknepustel ist, in diesem die Pemphigusblase sein müfste.

Diese beiden Punkte genügen vollkommen, um den Pemphigus vegetans auszuschliefsen, so dafs wir kleinere Unterschiede, wie das Fehlen der übelriechenden und dünnflüssigen Sekretion und das Freibleiben der Schleimhaut und Schleimhautübergänge etc., nicht heranzuziehen brauchen.

Mit Mykosis fungoides hat unser Fall nur die „meistenteils rapid aufschiefsenden, dann excessiv wuchernden, weich elastisch sich anfühlenden Gewächse“ gemein, während alle andere bekannten charakteristischen Merkmale dieser chronischen Infektionskrankheit nicht vorhanden sind.

Weitere differential-diagnostische Schwierigkeiten wird man sich bereiten, wenn man die Genesis der papillomatösen Wucherungen übersieht, diese vielmehr in den Vordergrund der Betrachtung stellt. Denn es giebt kaum eine vesikulöse, pustulöse oder ulceröse Hautaffektion, die hie und da diese Wachstumsenergie nicht zeigt. So wissen wir, dafs auf dem Grunde eines nässenden Ekzems, von Brandblasen, ferner von Impetigo contagiosa und hierbei ziemlich häufig, bei Lupus, Ulcus molle etc. diese sekundäre Erscheinung auftreten kann. Hier, wie überall, mufs, um sich vor Irrtümern zu bewahren, die Primärefflorescenz gesucht werden. So erinnere ich mich eines Falles von Varicellen bei einem zweijährigen Patienten, das eine gewisse Analogie mit obigem bot. Bei diesem kleinen Jungen waren die Varicellenbläschen besonders am Rumpfe zu zehnpfennig- bis fünfmarkstückgrofsen Plaques zum Teil konfluiert und auf dem Grunde waren üppige, das Hautniveau um 1—2 mm überragende Granulationen aufgeschossen. Dafs wir es hier mit sekundären Veränderungen typischer Windpocken zu thun hatten, ergab sich aus dem gleichzeitigen Bestehen von charakteristischen Varicellenbläschen und dem gleichzeitigen Befallensein zweier Geschwister. Auch hier war der Verdacht auf Syphilis

ausgesprochen worden, der in der Familie um so mehr auf fruchtbaren Boden fiel, als der Vater ein mir bekannter Syphilophobe war.

In Bezug auf die Prognose bedarf es auch bei solchen Arzneiexanthemen, wie unserer einer gewissen Vorsicht. Ich meine natürlich nicht die Prognose quoad vitam, die wohl ausnahmslos gut sein wird, sofern nicht im Anschluſs an ulcerative Prozesse eine Infektion hinzutritt, sondern die Prognose in Bezug auf die Dauer der Heilung und auf die kosmetischen Resultate. Man darf vor allem nicht annehmen, daſs in so exorbitanten Fällen, wie hier, das einfache Aussetzen des betreffenden Medikamentes, selbst bei einem Mittel, wie Brom, das so bald aus dem Körper eliminiert wird, genüge, um Rückgang der Erscheinungen oder mindestens sofortigen Stillstand der Exantheme eintreten zu sehen. Lehrt unser Fall doch, daſs noch wochenlang nach Aussetzen immer neue Eruptionen auftraten und die schon bestehenden in ihrer Wachstumsenergie nicht nachlieſsen. In kosmetischer Hinsicht muſs man darauf hinweisen, daſs, falls keine entzündlichen Erscheinungen dazutreten, vorerst eine flache pigmentierte Narbendepression zurückbleibt, die allmählich sich immer mehr entfärbt, und daſs mit den Jahren auch die narbige Vertiefung sich ganz oder auf ein Minimum ausgleicht, so daſs eine Befürchtung betreffs „häſslicher Entstellung“ nicht Platz zu greifen braucht. In unserem Falle war die Vorsicht noch mehr geboten, da gerade im Gesicht eine keloide Umwandlung eingetreten war, wobei eine bestimmte Vorhersage doch immer dubiös ist.

Aus der Besprechung der Prognose ergeben sich auch die Prinzipien der therapeutischen Maſsnahmen: vor allem Verhütung, daſs durch hinzugetretene Infektionsprozesse das subkutane Gewebe ergriffen wird, und zweitens Vorsicht bei Anwendung der ätzenden Mittel, d. h. Vermeidung aller tiefwirkenden Caustica. Therapeutisch möchte ich im gleichen oder ähnlichen Falle empfehlen, wenn man nicht Paquelin oder das Messer bei den gewucherten Massen anwenden will, die von mir benutzte 20%ige Salicyl-Milchsäure-Traumaticinlösung. Ein Hauptvorzug derselben besteht darin, daſs eine Beschränkung auf eine bestimmte Stelle möglich ist.

Für die disseminierten und nicht gewucherten Aknepusteln möchte ich ganz besonders die 20%ige Resorcinpaste als sehr günstig wirkend bezeichnen.

Im allgemeinen wird man von jeder allzu energischen Therapie absehen und möglichst den natürlichen Verlauf abwarten.

Von der innerlichen Anwendung des Arsens, das von verschiedenen Seiten als gut und sicherwirkendes Antidotum angepriesen wurde, muſste in unserem Falle infolge eingetretener Darmerscheinungen bald abgesehen werden, so daſs ein Urteil über seinen Nutzen noch event. Überfluſs unmöglich war.

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Band 30. Heft 3. 1895.

I. **Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie (Sklerodermie der Extremitäten),** von M. Wolters-Bonn. Verfasser hatte Gelegenheit, einen Fall von Sklerodaktylie an den Füfsen in Prof. Doutrelepont's Poliklinik zu untersuchen. Der 38jährige Patient war hereditär nicht belastet und erfreute sich bis zum Jahre 1885 einer guten Gesundheit. Im Jahre 1885 litt er an symmetrischem Lupus erythematodes beider Wangen. Die Krankheit an den Füfsen entwickelte sich schleichend im Jahre 1889. Die ersten Symptome, die der Patient wahrnahm, waren Kältegefühl, Taubsein und Kribbeln in den Füfsen. Schmerzen empfand er nicht. Später fiel es ihm auf, dafs die Haut der Füfse nach und nach blasser und kälter als die übrige Haut wurde, und dafs durch die stetig fester werdende Haut die Füfse steif und unbeweglich wurden. Gleichzeitig traten kleine Geschwürchen an den Zehen auf, die unter antiseptischer Behandlung rasch abheilten. Im Jahre 1890 entstand an der linken grofsen Zehe eine tiefgreifende Ulceration, die abheilte und recidivierte. Um dieselbe Zeit bemerkte der Patient, dafs neben der Festigkeit und Starrheit der Haut und der Unbeweglichkeit der Zehen diese bedeutend kleiner geworden waren.

Zwei Jahre war der Patient von Salzbädern und Ulcerationsprozessen frei, die Haut der Zehen und Füfse war so weit geschmeidig, und diese selbst relativ so gut beweglich, dafs weitere Strecken zurückgelegt werden konnten. Ende 1892 trat im Anschlufs an eine kleine Ulceration an der Basalphalanx der linken grofsen Zehe unter starken Schmerzen eine heftige Entzündung, die zur Vereiterung und Bildung einer Fistel führte und schliefslich die Exartikulation der Zehe erforderlich machte.

Verfasser hat die exartikulierte Zehe in Alkohol gehärtet und mikroskopisch untersucht. Im folgenden teilt er unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ausführlich die Befunde mit. An der Haut zeigte die wesentlichsten Veränderungen das subkutane Gewebe. Dasselbe war gänzlich geschwunden und durch festes, fibröses Gewebe ersetzt, das sowohl in das Corium überging, als auch in das Periost völlig hineinwucherte. Alle Gefäfse des Coriums zeigen mehr oder weniger starke perivaskuläre Wucherungen. An den gröfseren Gefäfsen, besonders des subkutanen Gewebes sind deutliche Arteriitis mit starker Wucherung der Media und Intima zu bemerken. Die elastischen Elemente sind überall gleichmäfsig erhalten.

Die Befunde an den Knochen, welche bisher nur von sehr wenigen Autoren untersucht worden sind, entsprechen zumeist denen an der Haut und bestätigen namentlich die Befunde Lagranges. Der durch den Prozefs der Sklerodermie alterierte Knochen zeigt alle Zeichen einer interstitiellen Entzündung, Wucherung des Bindegewebes mit den charakteristischen Veränderungen an den Gefäfsen. Ebenso wie das Subkutangewebe durch den Druck des vordringenden Bindegewebes zur Atrophie gebracht und durch dasselbe ersetzt wird, so wird auch nach völligem Aufgehen des Periosts in das fibröse Gewebe, und nachdem das letztere durch die Haversischen Kanäle in das Mark eingedrungen ist, nach und nach vermittelst der Osteoklasten der kompakte Knochen aufgelöst und durch Bindegewebe ersetzt; zuletzt bleibt eine weitmaschige Spongiosa im sklerosierten fibrösen Gewebe zurück, die vielleicht bei weiterem Fortschreiten des Prozesses ebenfalls verschwinden und durch fibröses Gewebe ersetzt werden kann. Überall finden sich gleichzeitig die Anzeichen

einer akuten Entzündung. Die Gelenkknorpel waren, weil der Prozefs noch nicht bis dahin gelangt war, noch unverändert.

Verfasser sieht auf Grund seiner Befunde die Alteration der Gefäfse als durchaus zum Prozefs der Sklerodermie gehörig und die „interstitielle Entzündung" charakterisierend an. Ob die Gefäfsveränderungen vor oder nach der Wucherung des Bindegewebes auftreten, liefs sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Verfasser glaubt, dafs sie gleichzeitig mit dieser beginnen.

II. **Über „Bubonuli syphilitici"**, von F. Koch - Breslau. Verfasser beschreibt drei Fälle von Erweichung des sog. syphilitischen Lymphstranges. Dieselben zeichnen sich durch folgende klinische Eigentümlichkeiten aus: Es entstehen im primären Stadium (1. Fall) oder im frühen sekundären Stadium (2. und 3. Fall) in direktem Anschlufs an eine typische Initialsklerose oder Reste derselben ohne nachweisbare Mischinfektion mit Ulcus molle unter der Haut des Penis, welche sich in einem unter dem Bilde des sog. syphilitischen Lymphstranges auftretenden strangförmigen Infiltrat entwickeln, welche dann ohne akut entzündliche Erscheinungen allmählich erweichen, fluktuierende, cystenartige Tumoren bilden und schliefslich durchbrechen können.

Im Gefolge von Ulcera mollia ist das Auftreten von im Verlaufe der Lymphgefäfse des Penis zur Abscedierung kommenden Geschwülsten nicht sehr selten, dagegen sind erweichende Knoten bei der Initialsklerose eine aufserordentlich seltene Erscheinung. Nur Mauriac, Leloir, Jullien haben in der Litteratur das Krankheitsbild genauer beschrieben.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dafs es sich bei den Bubonuli syphilitici um massige Infiltrate handelt, welche wesentlich aus Rundzellen von dem Charakter der Lymphocyten und der sog. Plasmazellen bestehen und im weiteren Verlaufe unter der direkten Einwirkung des Syphilisvirus in ihren zentralen Teilen einer Degeneration anheimfallen. Diese führt im Gegensatz zur Verkäsung bei der Tuberkulose zur Bildung eines zähflüssigen, puriformen Produktes.

Verfasser bespricht eingehend die diesbezügliche Litteratur und zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Es giebt im Anschlufs an den Primäraffekt entsprechend dem Verlauf der sog. Lymphstränge auftretende Knoten, welche ohne akut entzündliche Erscheinungen erweichen und perforieren können: „Bubonuli syphilitici".

2. In solchen Fällen scheinen auch die spezifisch erkrankten Inguinaldrüsen eine besondere Neigung zu partieller Erweichung, ebenfalls ohne entzündliche Erscheinungen, zu haben.

3. In den untersuchten Fällen ist histologisch der Ausgang der „Bubonuli", resp. des spezifischen Infiltrates von Lymphgefäfsen nicht zu erweisen, ein Zusammenhang mit den Blutgefäfsen sicher vorhanden gewesen.

4. Die histologischen Veränderungen bei diesen Bubonulis stellen sie, ebenso wie ihr klinisches Bild, der gummösen Erweichung an die Seite.

III. **Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen**, von E. Vollmer-Bonn. Nach den neuesten Untersuchungen von Reissner findet sich in den spitzen Kondylomen ein grofser Reichtum von Nervenfasern. Verfasser hat nun die Angaben Reissners einer genauen Nachprüfung unterzogen und sich hierbei, ebenso wie dieser, des von Ramon y Cajal modificierten Golgischen Verfahrens bedient.

Die positiven Ergebnisse seiner pathologisch-anatomischen Studie giebt Verfasser in folgenden Schlufssätzen wieder:

1. Die spitzen Kondylome sind nicht als Epithelwucherungen, die eine papilläre Abfurchung des Bindegewebes zuwege bringen (Unna), zu betrachten, sondern als Papillome, d. h. Hypertrophien der Hautpapillen in toto!

2. Die in den Papillae nervosae der Haut enthaltenen Nerven nehmen an dem pathologischen Wucherungsprozesse der Haut, bezw. Schleimhautpapillen teil.

3. Die im Epithelmantel der spitzen Kondylome aufgefundenen LANGERHANSschen Zellen stehen mit Nerven in Verbindung.

4. Die LANGERHANSschen Zellen reagieren wie die Nerven auf die schnelle GOLGIsche Imprägnationsmethode.

5. Pigmentierte spitze Kondylome haben im Rete Malpighii und in den höheren Lagen des subepithelialen Bindegewebes verästigte Pigmentzellen.

6. Neben der Endigung in LANGERHANSschen Zellen verlaufen im Epithel der spitzen Kondylome feine variköse, nervöse Endfäden, die sich bis zum Stratum corneum verfolgen lassen.

IV. **Ulcus molle**, von O. PETERSEN-St. Petersburg. II. Teil. Verfasser beschäftigt sich noch weiter unter ausführlicher Besprechung der einschlägigen Litteratur mit der Differentialdiagnose des Ulcus molle. Da die Entscheidung, ob Syphilissklerose, Initialsklerose, ob Ulcus molle inflammatorium für die Therapie von eminent praktischer Bedeutung ist, so stellt Verfasser nach seinen Erfahrungen folgende differentielldiagnostischen Merkmale tabellarisch zusammen:

Ulcus molle.	Initialsklerose oder Ulcus induratum.
1. Inkubationsdauer von 12—24 Stunden.	1. Inkubation von 4—12 Tagen.
2. Runde oder facettierte (durch Konfluenz mehrerer Ulcera) Ulceration mit zackigen, scharf abfallenden Rändern und speckigem, lockerem, wurmstichigem Boden und entzündlichem Hof.	2. Oberflächliche, wenig secernierende Ulceration mit derber, deutlich abgegrenzter Induration ohne akut entzündlichen Hof.
3. Nach der Ekochleation erhält man eine reine Wundfläche; der etwa entzündlich indurierte Boden schwindet in wenigen Tagen.	3. Nach der Ekochleation ändert sich der harte Boden der Ulceration nicht.
4. Die mikroskopische Untersuchung der Sekretion ergiebt aufser verschiedenen Kokken, kurzen und längeren Stäbchen und viel Leukocyten die Anwesenheit der DUCREY-KREFTINGschen Bacillen.	4. Die mikroskopische Untersuchung des Sekretes ergiebt wenig Leukocyten, geringe Mengen verschiedener Kokken, wenig Stäbchen und keine DUCREY-KREFTINGschen Bacillen.
5. Die Impfungen mit dem Sekret ergeben ein positives Resultat, wobei die Zahl der spezifischen Bacillen zunimmt im Verhältnis zum Schwinden der anderen Mikroorganismen.	5. Die Impfungen geben höchstens im frühesten Stadium ein positives Resultat, wobei jedoch nicht tiefe, sondern oberflächliche Ulcerationen mit Induration des Bodens entstehen.
6. Die nächstgelegenen Lymphdrüsen schwellen, werden empfindlich und können leicht vereitern. Es entsteht nicht nur Lymphadenitis, sondern auch Perilymphadenitis.	6. Die nächstgelegenen Lymphdrüsen schwellen, sind hart und indolent, bald vergröfsern sich auch die entfernter gelegenen Lymphdrüsen; Perilymphadenitis wird nicht beobachtet.

7. Das Ulcus molle heilt stets mit Hinterlassung einer Narbe.

7. Narben bleiben selten nach Schwund der Initialsklerose nebst Erosion.

8. Meist sind multiple Ulcera vorhanden, die konfluieren und dann gröſsere Ulcerationen mit gezackten Rändern darbieten.

8. Ulcera indurata kommen wohl auch multipel vor, konfluieren dann aber nicht; selbst wenn mehrere nebeneinander sitzen, kann man jedes einzelne noch deutlich abgegrenzt erkennen.

9. Es besteht eine Neigung zur zentrifugalen Ausbreitung, und beim successiven Auftreten neuer Ulcera unterscheiden diese sich nur durch geringeren Umfang.

9. Es findet kein successives Auftreten von Ulcera indurata statt.

10. Ulcera mollia geben leicht durch Autoinfektion an den Berührungsstellen neue Ulcera (Abdrücke).

10. Ulcera indurata geben keine neuen Ulcera durch längeres Berühren.

11. Durch spezifische Allgemeinbehandlung wird der Heilungsprozeſs des Ulcus molle nicht beschleunigt.

11. Durch spezifische Allgemeinbehandlung schwinden die Ulcera indurata und heilen.

12. Extragenitaler Sitz ist ganz auſserordentlich selten bei Männern, bei Weibern öfter am Anus, sonst auch selten.

12. Extragenitaler Sitz ist nicht ganz selten zu beobachten bei beiden Geschlechtern.

Verfasser bespricht in den folgenden Kapiteln eingehend die Komplikationen und die Therapie des Ulcus molle, wie seiner Komplikationen und schlieſst die umfangreiche, das Thema nach jeder Richtung hin erschöpfende Arbeit mit einigen Bemerkungen über Prophylaxis, sowohl die persönliche, wie die öffentliche.

C. Berliner-Aachen.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

1895. Heft 1.

I. **Multiple harte Schanker infolge von Tättowieren,** von L. ChRINISSE. Nach einer summarischen Übersicht der einschlägigen Litteratur wird uns der einfach und übersichtlich liegende Fall mitgeteilt. Auf dem rechten Arme eines jungen Menschen bildeten sich in der tättowierten Figur ungefähr vier Wochen nach der Operation fünf harte Schanker. Der Operateur hatte die chinesische Tusche zum Teil mit seinem eigenen Speichel angerührt.

II. **Über zwei Fälle von multiplen, gutartigen Papillomen der Mundschleimhaut,** von C. Rasch. Beide Fälle betrafen kleine Mädchen. Die Heilung erfolgte durch Entfernung der Papillome mit dem Messer und Ausbrennen mit Paquelin.

Der zweite Fall beansprucht nun ein besonderes Interesse dadurch, daſs lange vor dem Wachstum der Papillome im Munde schon auf den Fingern des Kindes Warzen bestanden, und daſs dasselbe mit Vorliebe auf dem rechten Zeigefinger, den eine groſse Warze zierte, lutschte. Verfasser hält es für wahrscheinlich, daſs auf diese Weise die Wucherung auf der Mundschleimhaut angeregt wurde, und fordert zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung auf. *Türkheim-Hamburg.*

Journal des Maladies cutanées et syphilitiques.

1895. Heft 1.

I. **Weitere Betrachtungen über Pyodermitis,** von H. Leloir.

1. Über schankerartige Erosionen beim Tripper. Im Verlaufe einer akuten, stark eiternden Blennorrhoe kommt es zuweilen zu einer Erosion der Ränder des Meatus urethrae; der Grund dieser Erosion kann sich dann noch verhärten, wodurch sie einem Schanker zum Verwechseln ähnlich wird. Sie bereitet nur Schmerzen beim Wasserlassen, ist dagegen für Druck ziemlich unempfindlich. Da sie durch den blennorrhoischen Eiter entsteht, so rechnet Leloir sie zu den Pyodermitiden. Ihre Beseitigung gelingt leicht durch Baden des Gliedes in warmer Borlösung und durch Bestreichen mit einer milden Borsalbe.

2. Die folgenden fünf kleinen Skizzen behandeln die Wechselwirkung zwischen Syphilis und Pyodermitis und zeigen, wie dieselben sich gegenseitig beeinflussen.

3. Pyodermitis infolge innerer Krankheiten. L. hat verschiedene Fälle von Angina phlegmonosa beobachtet, in deren Gefolge sich Furunkel, Ekthyma und Akne ausbildeten. Auch ist es ihm aufgefallen, dafs während der grofsen Influenzaepidemie des Jahres 1890 viele Patienten in der Rekonvalescenz an Furunkulosis und Anthrax erkrankten, die sonst von den letzteren Leiden verschont waren.

4. Acne varioliformis pyodermisata. Die Acne varioliformis (entzündete Talgdrüse) kann unter Umständen vereitern und bekommt dann Ähnlichkeit mit einem Furunkel; der Abscefs bricht auf, und die ganze Drüse entleert sich unter Hinterlassung einer geschwürigen Höhle, die ziemlich lange Zeit zu ihrer Heilung erfordert.

5. Pyodermitis und Eccema pyodermisatum der Oberlippe. L. meint, dafs bei diesen Zufällen auch allemal eine Coryza besteht, und dafs der infolgedessen aus der Nase reichlich ausfliefsende Schleim die Eitererreger enthält. Man soll daher in solchen Fällen auch den Schnupfen behandeln; kommt man mit Wattetampons, die mit einer Borsalbe (1 : 10 Vaselin) getränkt sind, nicht aus, so empfiehlt sich folgende Salbe:

Vaselin.	40,0
Lanolin.	30,0
Zinc. oyyd.	15,0
Amyl.	20,0
Acid. salicyl.	1,0

II. **Bemerkungen zur Akne, zur Seborrhoe und zum Eccema seborrhoicum,** von H. Leloir. L. hat schon längst auf die Thatsache hingewiesen, dafs die genannten Hautstörungen in Nordfrankreich sich einer sehr grofsen Verbreitung erfreuen; er führt das auf eine verlangsamte Ernährung zurück, die durch die üppige und bequeme Lebensweise der wohlhabenden Bevölkerung bedingt sei. Er hat ähnliche Beobachtungen in Algier gemacht, wo die Araber, die das Nomadenleben der Urväter beibehalten haben, sich ihre strotzende Gesundheit bewahrt haben, während die derselben grofsen, semitischen Familie angehörenden Juden, die den abendländischen Untugenden fröhnen, auch unter der Akne u. s. w. zu leiden hätten.

III. **Das Eccema seborrhoicum des freien Lidrandes und seine Behandlung,** von H. Leloir. Es ist namentlich der äufsere Augenlidwinkel, der bisweilen vom Eccema seborrhoicum befallen wird. Daneben besteht Conjunctivitis glandularis und Sekretion. Als Medikament empfiehlt L. dagegen Resorcin, in heifsem Kamillenthee aufgelöst. Des Nachts Zinksalbe; Schonung der Augen.

IV. **Syphilis und Eccema seborrhoicum,** von H. Leloir. Ein Mann mit Eccema seborrhoicum auch auf der Oberlippe wird syphilitisch. Im sekundären Stadium entwickelt sich auf der Oberlippe ein Ausschlag, der sehr der Sykosis ähnelt und der nach einer spezifischen Behandlung unter Hinterlassung einer infiltrierten,

schuppenden Haut verschwindet. Es handelte sich hier also bei dem Ausschlag um eine Mischform von Syphilis und Ekzem. Des weiteren bestätigt L. die UNNAschen Erfahrungen über die Einwirkung der Seborrhoe auf die Syphilis, wobei Mischformen entstehen, die häufig sehr hartnäckig sind und bei denen man mit der spezifischen Behandlung allein nicht auskommt. In solchen Fällen hat sich ihm eine Salbe aus Unguentum Helmerich und Unguentum Calomel ꞊ sehr bewährt.

V. **Die Anwesenheit des Bacillus Ducrey-Unna in dem Bubo eines weichen Schankers vor seiner Vereiterung,** von AUDRY - Toulouse. Bei einem Manne mit weichem Schanker entwickelte sich in der rechten Leiste ein schmerzhafter Bubo, den AUDRY auf Wunsch des Patienten, noch bevor er vereitert war, ausschälte. Die Drüse wurde dann teilweise gehärtet, durch das Präparat mit dem REICHERTschen Mikrotom in Schnitte zerlegt; letztere wurden gefärbt. In diesen Schnitten gewahrte man Lymphbahnen, und in den letzteren fand sich der blaugefärbte Ducrey-Unnasche Bacillus, bald allein, bald in Gruppen von zwei bis drei, viel seltener als Kette von höchstens drei Gliedern. (S. pag. 266.)

VI. **Ein weicher Schanker in der rechten Fossa supraclavicularis,** von ROUANET. Bei dem betreffenden Patienten entstand an dieser ungewöhnlichen Stelle im Verlauf eines Ulcus penis ein Geschwür, das sich durch die Untersuchung unzweifelhaft als weicher Schanker erwies. Verfasser nimmt — und wohl mit Recht — an, daſs hier ein Fall von Autoinfektion vorliegt. *Türkheim-Hamburg.*

Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.

Heft 4, 1894.

Die Serotherapie der Syphilis, von C. PELLIZZARI. Verfasser hat zehn weitere Syphilitiker der Serotherapie (Injektion von Blutserum von Syphilispatienten in den verschiedenen Perioden) unterzogen. Die Lues verlief, obschon sie eine ziemlich ernste Prognose voraussagen lieſs, bei denselben in äuſserst milder Weise, und zwar konnte dieser Verlauf kaum dem Umstande zugeschrieben werden, daſs einer dieser Patienten gegen die Mitte der Kur ganz geringe Quecksilbermengen, die anderen mehr oder weniger bedeutende Jodkaliumdosen erhalten hatten. Den besten Erfolg erzielte P. bei denjenigen Patienten, bei denen mit der Serotherapie möglichst frühzeitig eingesetzt wurde, welchen Umstand er zur Stütze seiner Ansicht benutzt, wonach die Gewebe, bevor sie noch vom spezifischen Gifte angegriffen worden, immunisiert werden. Andererseits hat diese neue Experimentserie P. zur Modifikation einer früher gehegten Meinung veranlaſst, der Meinung nämlich, als wäre das Serum das beste, das von den Patienten genommen wurde, bei denen unter dem Einflusse einer energischen Quecksilber-Jodkaliumbehandlung spezifische Erscheinungen seit einiger Zeit verschwunden sind und zwar wegen des Gehalts eines solchen Serums an Antitoxinen. Demgegenüber glaubt jetzt P., daſs die Quantität der Antitoxine, welche zu den Toxinen in einem bestimmten Verhältnisse stehen, von diesen letzteren übrigens (nach ROUX und BUCHNER) direkt abstammen, ihren Höhepunkt erreicht, wenn der Cyklus einer bestimmten Reihe virulenter Erscheinungen noch nicht vollständig abgeschlossen.

Eine neue Spritze zu Harnröhrenirrigationen, von O. MANGANOTTI. Dieselbe ist eine Modifikation des Instrumentes von BARUCCO, ist doppelläufig, wie diese, indem das Zufluſsrohr im Lumen des Abfluſsrohrs steckt, welch letzteres von zehn lateral angelegten Fenstern durchbohrt ist. Das Instrument ist nur für die Harnröhre, nicht aber für die Blase bestimmt. Ungefähr in der Mitte läſst sich das Instrument abschrauben zum Anbringen eines kürzeren Ansatzes, wenn bloſs die Urethra anterior irrigiert werden soll, während der lange Ansatz für die posterior dient.

Die Bednarschen Geschwüre, von E. Dall'Aqua. Dieselben beginnen bei ganz kleinen Kindern symmetrisch zu beiden Seiten des harten Gaumens (im hintersten Teile) und entsprechen den Hamuli pterygoidei als weinrote Verfärbungen der Schleimhaut, von regelmäßsig runder Form. Beim Betasten mit dem Finger fühlt man im Zentrum des Fleckes je eine knochenharte Erhabenheit (die Hamuli pterygoidei); die umgebende Schleimhaut ist normal. Nach einigen Tagen verwandelt sich die so veränderte Schleimhautpartie in ein scharf abgegrenztes Geschwür von graugelblicher Farbe (Decubitusgeschwür), welches sich von ähnlichen Prozessen (Stomatitis aphtosa und ulcerosa, Noma, Syphilis) durch folgende charakteristische Merkmale unterscheidet: 1. Typische Lokalisation, entsprechend den Hamuli pterygoidei; 2. Alter der Patienten (1.—5. Woche); 3. fieberloser Verlauf; 4. mechanische Entstehung durch den Druck des unterliegenden Knochens; 5. Fehlen anderweitiger Zeichen, welche auf Syphilis deuten könnten; 6. Auftreten der Affektion bei vollständigem Wohlbefinden und Verschwinden ohne Hinterlassung von Spuren.

Die Behandlung besteht in häufigen Reinigungen der Mundschleimhaut mit sterilisierten Lösungen von Kalium chloricum.

Histologische Notiz über Leukokeratosis buccalis (Psoriasis buccalis), von R. Stanziale. Nach den mit Leloir übereinstimmenden Untersuchungen des Verfassers handelt es sich um einen Prozefs, der sich auszeichnet durch spärliche Infiltration der oberflächlichen Cutisschichten, durch Entwickelung einer Epidermis, welche alle Kennzeichen einer Epidermis der äufseren Haut besitzt und aufserdem Neigung zeigt zu beträchtlicher Hyperkeratinisation.

Prurigo und Lichen, von P. Gamberini. Verfasser identificiert die beiden Affektionen auf Grund folgender Thatsachen: 1. Gemeinschaftlicher pathologisch-anatomischer Befund beider Dermatosen; 2. Vorausgehen einer Angioneuropathie sowohl beim Lichen, als bei der Prurigo; 3. das proteiforme Aussehen des Lichen rührt her von gewissen Bedingungen, von zufälligen Störungen in den verschiedenen Hautschichten, je nach der verschiedenen Ätiologie und der Individualität der Patienten; 4. die dem Lichen und der Prurigo zu Grunde liegende Angioneuropathie steht auch in Zusammenhang mit Urticaria (zumal der evanida), mit dem Erythema fugax und einigen anderen oberflächlichen primären oder sekundären Dermopathien.

G. giebt demnach den beiden Affektionen die gemeinschaftliche Bezeichnung: Mikropapilläre angioneurotische Dermatosen.

E. Respighi beschreibt **einen Fall von symmetrischer Sklerodermie in kleinen Plaques**. Ein 19jähriger Mann hatte sich beim Coitus inficiert und eine Blennorrhoe, sowie ein Ulcus am Präputium zugezogen. Dem letzteren folgten nach einiger Zeit ein roseolaartiger Ausschlag, Drüsenschwellungen in inguine, heftige Schmerzen, sowie Sshwellungen einiger Gelenke und schliefslich an der Nasenwurzel ein haselnufsgrofser Tumor, der bald in Ulceration überging. Aufserdem traten noch etwas später auf der Vorderseite des Rumpfes, und zwar vorherrschend auf dessen unteren Hälfte, eine grofse Menge stecknadelknopf- bis daumennagelgrofser, blafsfarbiger, scharf umschriebener, rundlicher, auf diffus brauner und nirgends hyperchromischer Umgebung gelegener, meist über das umgebende Hautniveau etwas erhabener Plaques von glatter Oberfläche und ohne Gehalt an ektatischen Blutgefäfsen auf. Die Konsistenz ist nicht durchwegs erhöht. Sensibilität normal. Bei der Differentialdiagnose kamen in Betracht: das Molluscum fibrosum, das Keloid und die Sklerodermie. Gestützt auf den klinischen Verlauf und den histologischen Befund entschied sich Verfasser für letzteren. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.

Band 12. Februar 1895.

I. **Adeno-Carcinom der Haut, ausgehend von den Knäueldrüsen,** von J. A. Fordyce-New York. Nach einer kurzen Betrachtung über die Pathologie und die Varietäten der Hautcarcinome und der demselben nahestehenden Tumoren bespricht Verfasser die diesbezügliche Litteratur, soweit sich dieselbe auf die von den Knäueldrüsen entstehenden Geschwülste bezieht, und teilt dann das Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines Tumors mit, der einem 35jährigen Manne von Dr. Bronson excidiert war. Die Geschwulst hatte an der Vorderfläche des Schienbeins gesessen, war etwa halb so grofs wie ein kleines Ei und fühlte sich weich an. Sie bestand aus deutlichen durch eingewachsenes Bindegewebe voneinander getrennten Läppchen.

Bei schwacher Vergröfserung sah man die Cutis eingenommen von Streifen, Massen und drüsenähnlichen Anordnungen kleiner Epithelialzellen. Die Zellmassen und Zellstreifen erstreckten sich von der Epidermis, welche bis auf eine kleine ulcerierte Stelle unverändert war, bis zum subkutanen Bindegewebe, das von ihnen völlig durchsetzt wurde. Man sieht ferner zahlreiche cystenähnliche Kavitäten, welche teilweise oder vollständig von degenerierten Zellen oder von einer homogenen, an Kolloid erinnernden Substanz erfüllt sind. Die Schweifsdrüsenausführungsgänge sind vergröfsert und in Proliferation begriffen. Überall tritt der adenomatöse Charakter der Geschwulst klar hervor.

II. **Die Frage der Kontagiosität des Epithelioma contagiosum,** von H. W. Stelwagon - Philadelphia. Um die Kontagiosität des Epithelioma contagiosum zu beweisen, rekapituliert St. in kurzen Berichten alle in der Litteratur publicierten Fälle, die er der Bequemlichkeit halber folgendermafsen klassificiert: 1. Klinische Beispiele der Übertragbarkeit des Epithelioma von einem Mitglied auf mehrere andere derselben Familie und von einer Familie auf die andere. 2. Klinische Beispiele der Ausbreitung in Asylen, Schulen, Hospitälern. 3. Beispiele zufälliger Inokulation (Ärzte bei der Behandlung von Patienten mit Epithelioma contagiosum). 4. Erfolgreiche experimentelle Überimpfungen.

Diese vom Verfasser gelieferte Kasuistik des Epithelioma contagiosum wird späteren Autoren die mühsame Arbeit des Nachschlagens ersparen.

III. **Zwei Fälle von Syphilis, als Beitrag zur Frage, innerhalb welcher Zeit die Krankheit übertragbar sei,** von J. Bell - Montreal. Im ersten Falle inficierte ein Mann, der sich zwei Jahre hindurch gründlich hatte behandeln lassen und nahezu 2¼ Jahre keine Anzeichen von Syphilis mehr gezeigt hatte, seine Frau, die er zwei Jahre und acht Monate nach Beginn der Krankheit geheiratet hatte.

Im zweiten Falle acquirierte ein Ehemann 2—3 Wochen nach der Heirat einen harten Schanker (aber nicht von seiner Frau). Konception trat ein zwischen der Infektion und dem Ausbruche der Initialsklerose. Die Frau wurde während der Schwangerschaft einer wiederholten antiluetischen Kur unterworfen. Es wurde ein ganz gesundes Kind geboren; auch die Frau hatte keinerlei Anzeichen von Syphilis gezeigt.

IV. **Bericht eines Falles von Naevus lipomatodes,** von G. Th. Jackson-New York. Die Affektion bei dem vierjährigen Kinde befindet sich auf der rechten Seite des Gesichtes und Halses und nimmt, in schlangenartigen Windungen sich erstreckend, die Gegend vor dem Ohre, die ganze untere Hälfte des Ohres, von diesem abwärts einen schmalen Streifen des Gesichts ein und dehnt sich, am Halse breiter werdend, nach vorn bis unter das Kinn aus. Sie ist charakterisiert durch eine

schwarzbraune, sich weich anfühlende, erhabene, an der Oberfläche unebene, warzenartige Masse.

Die Ätiologie der Naevi ist noch nicht sicher gestellt. In dem vorliegenden Falle scheint ein nervöser Einflufs vorgewaltet zu haben, da sich die Affektion im Verlaufe des Facialis und seiner Anastomosen verteilt.

V. **Ein Apparat zum Erwärmen und Sterilisieren von Injektionen und kleinen Instrumenten,** von F. J. Leviseur - New York. Der Apparat stellt einen konisch gestalteten, oben abgestutzten Kessel dar, welcher zur Hälfte mit Wasser gefüllt ist. In dieses zu erhitzende Wasser taucht durch eine seinem Umfange entsprechende Öffnung ein nach oben sich verbreiterndes Glas mit der zu erwärmenden, resp. zu sterilisierenden Flüssigkeit. Ein zweckmäfsiger Deckel sorgt für guten Verschlufs des Kessels und eine besondere Vorrichtung für das Entweichen des Dampfes.

Der praktische Apparat dürfte beim Apotheker M. J. Breitenbach, New York, 591 Madison Av., zu haben sein. *C. Berliner-Aachen.*

Besprechungen.

J. K. Proksch: **Die Geschichte der venerischen Krankheiten.** Erster Teil: **Altertum und Mittelalter.** P. Hanstein, Bonn, 1895. Eine Geschichte der venerischen Krankheiten zu schreiben, ist heutzutage gewifs niemand mehr berufen, als der Verfasser, welcher sich durch seine vielen kritischen Arbeiten zur Geschichte der Syphilis und zuletzt durch seine umfangreiche Bibliographie desselben Gegenstandes rühmlichst hervorgethan hat. In Ansehung dieser früheren Arbeiten erscheint das neue Werk wie ein notwendiges Supplement, wie die Krönung der Lebensarbeit eines einzelnen an diesem gewaltigen philologisch - medizinischen Thema. Die bekannten und schon öfters gerühmten Vorzüge des Verfassers, eine ungemeine Belesenheit, gepaart mit echt philologischer Genauigkeit und kritischem Scharfsinn, finden sich denn auch hier in ausgezeichneter Weise vereint und erfreuen den Leser auf der Wanderung durch das manchmal etwas öde und unfruchtbare Gebiet der mittelalterlichen, medizinisch - scholastischen Spekulationen. Voraussichtlich wird der nächste Band, die neuere Zeit bis zur Gegenwart (?) umfassend, durch den weit positiveren Gehalt der Spezialwissenschaft in diesem Zeitabschnitt doppelt erfreulich wirken. Denn offenbar liegt bei der Darstellung dieses ersten Abschnittes (bis zum epidemischen Auftreten der Lustseuche) die Gefahr nahe, dafs der Philologe mit dem Arzt durchgeht, wo der Arzt oder besser noch: der erfahrene Pathologe stets den Ausschlag geben sollte, auf die Gefahr hin, einen schwierig auffindbaren und zärtlich herbeigebrachten Baustein einmal als verdächtig oder unsicher ignorieren zu müssen. Ob Proksch dieser Gefahr gegenüber der Altertumssyphilis ganz entgangen ist? Gewifs mehr, als sein Vorgänger Rosenbaum; aber nach meiner Meinung hätte doch noch etwas mehr pathologische Kritik in diesem Abschnitte walten dürfen.

Für Proksch ist eine Stelle im indischen Susruta (einige Jahrhunderte vor oder nach Christi Geburt) mit absoluter Sicherheit auf Syphilis zu beziehen. Ich kann darin mit bestem Willen keine Darstellung der Syphilis finden. „Die in Wallung geratenen Humores dringen in den Penis ein, korrumpieren Fleisch und Blut daselbst und erzeugen Jucken. Aus der juckenden Stelle entsteht eine Wunde, in der sich .. wulstige Erhebungen bilden .. Dieselben vernichten das Glied und zerstören die Mannheit."

Seit wann zerstört die Initialsklerose das Glied? Ich kann hier nur den serpiginösen oder phagedänischen Schanker erblicken. Und weiter: „Die in Wallung geratenen Humores steigen dann nach oben und bringen im Ohr, im Auge, in der Nase, im Munde Hämorrhoiden hervor. Wenn dergleichen im Ohre sitzen, tritt Taubheit ein, stechender Schmerz und übler Geruch aus dem Ohre." Ist das, wie PROKSCH meint, sekundäre Syphilis? Doch eher wohl noch ein eiteriger Mittelohrkatarrh. „Wenn sie sich auf die Augen werfen, werden die Augenlider in ihrer Bewegung gehindert, Schmerz, Ausfluſs und Verlust der Sehkraft tritt ein." Auch hier sehe ich eher einen infektiösen Katarrh, als sekundäre Syphilis. „Wenn sie in der Nase ihren Sitz haben, zeigt sich Schnupfen, übermäſsiges Niesen, schwieriges Atmen, übler Geruch aus der Nase, näselnde Stimme und Kopfschmerz." Mich dünkt, bei der Syphilis der Nase wären ganz andere Symptome in den Vordergrund zu stellen u. s. f. Auf SUSRUTAS Werk aber stützt sich ganz besonders das Schluſsergebnis über die Altertumssyphilis der Orientalen, indem PROKSCH den übrigen Zeugnissen selbst nicht die gleiche Beweiskraft zuweist: „Die Existenz dieser Krankheit ist bei den Indiern vollständig, bei den Babyloniern und Assyriern fast vollständig erwiesen, und bei den übrigen orientalischen Völkern ist sie als höchst wahrscheinlich anzunehmen." Die Frage, ob die Ärzte bei den alten Griechen und Römern die Syphilis als eine Krankheit sui generis gekannt haben, verneint PROKSCH, während er die für uns wichtigere, ob die Syphilis bei den alten Römern und Griechen dennoch bestanden hat, aus voller Überzeugung bejaht. Sie erscheint ihm dort noch sicherer erwiesen, als bei den meisten orientalischen Völkern (mit Ausnahme der Indier). Besonders gravierend findet PROKSCH die fast gleichzeitigen Erwähnungen von Geschlechtsaffektionen mit Mund-, Nasen- und Augenaffektionen bei verschiedenen Schriftstellern, wie Dioscorides, Galen, Alexander Trallianus, Paulus Aegineta, Celsus. Ich muſs bekennen, daſs die gedachten Stellen mir nicht so zwingend das Vorhandensein konstitutioneller Syphilis zu beweisen scheinen; es fehlt eben zu viel Charakteristisches für Syphilis. Sollten die griechischen und römischen Ärzte, deren Wissen und Können PROKSCH gelegentlich recht hoch stellt, wirklich nicht bloſs alle sekundär syphilitischen Exantheme, sondern auch die hereditär syphilitischen Exantheme, sowie die ganze so charakteristische Familiensyphilis völlig übersehen haben? Ebensowenig kann ich in dem Morbus campanus des Horaz und der „foeda cicatrix" an der Stelle, wo früher ein „Cornu" exstirpiert wurde, eine Beweiskraft für Syphilis zusprechen. Weshalb soll „Cornu" hier nicht wirklich ein Hauthorn bedeuten, welches bekanntlich in der Stirngegend sehr wohl vorkommt und womöglich noch mehr als ein Syphilid die Lachlust reizen konnte.

Auch die von Tacitus und Sueton geschilderte Krankheit des Tiberius ist im Lichte heutiger Pathologie gewiſs nichts weniger als Syphilis und wird in allen Einzelheiten verständlich, wenn man annimmt, daſs er sein Leben lang ein derbhäutiger Seborrhoiker gewesen ist und in der Jugend an ausgebreiteter Akne, später an seborrhoischer Alopecie und Rosacea pustulosa gelitten hat. Noch heute wird das Aussehen dieser Unglücklichen im Volksmunde stets auf unmäſsiges Trinken und geschlechtliche Ausschweifungen zurückgeführt. Hätte der alte Tiberius wirklich wegen (tertiärer) Syphilis Pflaster im Gesicht getragen, so wäre wohl auch vom Verschwinden seines Nasengerüstes oder Defekten seines Schädels in derselben Beschreibung die Rede gewesen.

Nach Besprechung der arabischen Ärzte wendet sich PROKSCH zum Italien, Frankreich, Deutschland und Spanien des Mittelalters, welche neben einem Wust gedankenarmer, scholastischer Gelehrsamkeit gerade in Bezug auf die Geschlechtskrankheiten manche neue Erfahrungen aufweisen, so vor allem die allmähliche Ent-

wickelung der Theorie der Ansteckung per coitum. Mit einem besonders auffallenden Faktum schliefst dieser erste Teil des Prockschschen Werkes: während die meisten gleichzeitigen Nachrichten aus Italien, Deutschland und Spanien als das Mutterland der neuen Seuche Frankreich bezeichnen, erschien in Frankreich selbst erst 1527 und in England sogar erst 1575 das erste Werk über Syphilis. Wer dem Verfasser bis hierher mit Interesse gefolgt ist, sieht mit begreiflicher Spannung seiner Darstellung der grofsen Syphilisepidemie des Abendlandes am Ende des 15. Jahrhunderts entgegen. So viel geht aus den bis jetzt schon mitgeteilten Dokumenten wohl zur Evidenz hervor, dafs die Syphilis nicht aus überseeischen Ländern damals nach Europa eingeschleppt worden ist, sondern bereits einige Jahrzehnte vorher an verschiedenen Orten sporadisch auftauchte, ehe sie während der Italienfahrt Karls des Achten von Frankreich zur grofsen Seuche ausartete.

Mir scheint, dafs die zukünftige Syphilisforschung hauptsächlich die Frage zu erörtern haben wird, ob diese sporadischen Nachrichten kurz ante bellum italicum einer Art sind mit den Nachrichten des ganzen Altertums und Mittelalters, die nur mit einem gewissen Zwange auf Syphilis bezogen werden können, und ob sie mit diesen also eine Reihe bilden, oder ob hier, wie es mir — gegenüber Proksch — wahrscheinlicher vorkommt, die Anfänge einer neuen Krankheit gezeichnet sind. Die heutige Pathologie verträgt sich ebensogut mit der Annahme der ganz neuen Entstehung eines Kontagiums, wie mit der einer verstärkten Virulenz eines schon lange in milderer Form bestehenden Kontagiums. Ob es aber Proksch gelungen ist, seine Annahme, dafs die Syphilis von heute mit dem Gros ihrer jetzigen Erscheinungen in geschichtlichen Zeiten stets existiert habe und nur als Einheit verkannt sei, bei den Fachkollegen glaubhaft zu machen, möchte ich bei aller Anerkennung der bedeutenden philologisch-kritischen Leistungen des Verfassers bezweifeln. Da bei dieser Beweisführung so viel Wert auf ulceröse Nasen-, Mund- und Augenaffektionen gelegt wird, möchte ich noch darauf hinweisen, dafs für derartige Nachrichten auch das Carcinom, besonders das Ulcus rodens, dann natürlich der Lupus, endlich aber auch der Rotz bei der Differentialdiagnose nicht beiseite zu lassen sind.

Schliefslich sei es mir erlaubt, noch einige Worte über das alte Streitobjekt der Bibel, das Zaraath zu äufsern.

Im Gegensatze zu Münch, der bekanntlich in dem Zaraath der Bibel hauptsächlich die harmlose Vitiligo wiederfindet, die noch heutigen Tages in allen subtropischen und tropischen Ländern am öftesten mit der makulösen Lepra verwechselt wird, legt Proksch einiges Gewicht auf diejenigen Textstellen, in denen unter Zaraath Genitaleruptionen verstanden werden müssen und ist mithin geneigt, in diesen Stellen Beweise einer Altertumssyphilis zu sehen. Obwohl ich mit Proksch vollkommen übereinstimme, dafs, je nachdem man auf verschiedene Textstellen mehr Gewicht legt, als auf andere, Lepra, Vitiligo, Syphilis, Ekzeme, Scabies u. a. m. sich aus dem Zaraath herauslesen läfst, möchte ich an dieser Stelle einer Ansicht Ausdruck geben, die noch viel radikaler ist, als die in diesem Falle abwartend skeptische von Proksch. Ich glaube, dafs ein jeder dieser Ansicht werden mufs, der nicht nur die auf den Menschen bezüglichen Stellen der Bibel über Zaraath liest, sondern den Begriff Zaraath mit Nachdruck durch die Bibel weiter verfolgt. Bedenkt man, dafs im 13. und 14. Kapitel des 3. Buches Mosis mit demselben Ernste und in fast denselben schablonenhaften Ausdrücken die Differentialdiagnose vom Zaraath der Kleider, der Felle, des Lederwerks und sogar der Häuser gegeben wird, wie vorher vom Zaraath der Menschen, so kann man sich kaum eines Lächelns erwehren über den Aufwand von Gelehrsamkeit, welcher zur näheren Bestimmung des Zaraaths der Menschen von jeher gemacht wurde. Bedenkt man weiter, dafs bei der Aufzählung aller wirklichen

Krankheiten, welche die Ungehorsamen als Fluch treffen (Buch 5, Kapitel 28): Geschwulst, Fieber, Hitze, ägyptische Drüse, Feigwarzen, Grind, Krätze und noch manches andere aufgeführt wird, nur nicht der Zaraath; dafs weiter, wo von furchtbaren Epidemien die Rede ist, wie bei der Plage des Baal Peor, oder wo schlimme, konstitutionelle Krankheiten geschildert werden sollen, wie im Buche Hiob, ebenfalls von Zaraath nicht die Rede ist —; erwägt man dann, dafs doch wiederum die Diagnose: Zaraath eines beliebigen Priesters genügte, um wegen eines einzelnen Fleckes einen jeden, und sei es der König selbst, aus der Familie und dem Gemeindeverbande auszustofsen, und dafs seine Aufnahme wiederum von der Diagnose des Priesters abhängig war, und bedenkt man endlich, wie ungemein schlau die Diagnose an sehr geringfügige Symptome gebunden war, die unter allen möglichen Verhältnissen voraussichtlich aufzufinden waren, wenn man nur wollte, nämlich beim Menschen an eine geringe Vertiefung der Oberfläche, das Hellwerden eines einzigen Haares (wohlgemerkt bei ziemlich stark pigmentierten Individuen), bei Kleidern und Fellen an eine weiterkriechende Verfärbung, bei Häuserwänden an verfärbte und fortkriechende Grübchen, so geht nach meiner Ansicht daraus nur hervor, dafs das Zaraath nichts als ein furchtbares Werkzeug in der Hand einer schlauen Priesterkaste war, ebenso wie etwa in den Händen der Inquisitoren des Mittelalters die diagnostischen Bestimmungen des Hexenhammers über die sichtbaren Zeichen des Umgangs mit dem Teufel an der Haut der zu verurteilenden Opfer. Nach meiner Anschauung ist es daher überhaupt ganz verfehlt, den Mafsstab heutiger medizinischer Vorstellungen an diese Dinge zu legen, so wenig wie es heute jemand einfallen wird, aus den Angaben des Hexenhammers die Ätiologie und Symptomatologie der Muttermäler ergründen zu wollen. Aus diesem Grunde kann ich in den Angaben der Bibel über Zaraath aber auch keinen Beweis von Altertumssyphilis erkennen. Proksch entscheidet sich zwar nicht für den Syphilischarakter des Zaraaths, möchte denselben aber auch nicht ausschliefsen.

Mögen die hier gegebenen Lesefrüchte zum Studium des ausgezeichneten Prockschschen Werkes anspornen und dem Verfasser das lebhafte Interesse beweisen, welches sein Buch in unserer der Geschichte so abholden Zeit zu erwecken vermag.

Unna.

Phaneroskopie und Glasdruck für die Diagnose des Lupus vulgaris, von Oscar Liebreich. (August Hirchwald, Berlin 1894.) In einer Monographie fafst der Verfasser eingehend das zusammen, was er bisher über Phaneroskopie und Glasdruck publiciert hat.

Die phaneroskopische Beleuchtung erfährt zunächst auf Grund der physikalischen Gesetze eine ausführliche theoretische Begründung, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Sodann schildert Verfasser die verschiedenen von ihm konstruierten Apparate, den phaneroskopischen Kegel, die phaneroskopische Laterne, den photometrischen Prismenapparat, die Vereinigung der plankonvexen Linse mit einem verschiebbaren Schirm und die Kombination von zwei dezentrierten Linsen.

Die Besprechung des Glasdruckes bildet den Inhalt des zweiten Kapitels, während das dritte und vierte der Bedeutung dieser Untersuchung für die Praxis gewidmet sind. Wird dabei auch vornehmlich der Lupus vulgaris berücksichtigt, so finden aber doch auch zahlreiche andere Hautleiden eine Besprechung. — Drei kolorierte Abbildungen, zahlreiche Zeichnungen im Text illustrieren die Ausführungen.

(Wenn ich einen Wunsch äufsern darf, so geht er dahin, den Unnaschen Namen „Diaskopie“ für die Untersuchungen mittelst Glasdruckes festzuhalten. Derselbe ist sehr treffend gewählt. D. Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

La Lèpre, von J. GOLDSCHMIDT. (Paris 1894. Société d'Éditions scient. 50 S.) Diese kleine Monographie über die Lepra hat den verdienstvollen J. GOLDSCHMIDT von Madeira zum Verfasser. G. stellt seine Erfahrungen über die Lepra in diesem Büchelchen für französische Leser zusammen. Verfasser hat denselben Gegenstand in deutscher Sprache in seiner Monographie: *Die Lepra auf Madeira.* (Leipzig 1891) behandelt.

Bei 120 000 Einwohnern hat Madeira jetzt ungefähr noch 70 Lepröse — gegen 224 im Jahre 1890. In den letzten 15 Jahren sind nur zwei neue Fälle hinzugekommen. Die einzige Quelle der Weiterverbreitung sieht G. in der Ansteckung. Vererbung und mangelhafte Ernährung bereiten nur den Boden für die Ansteckung vor. Die Inkubationszeit kann eine sehr lange sein. G. berichtet über einen Fall, wo sie angeblich sechs Jahre betrug. (S. 15.) Indessen verlangt gerade dieser Fall sehr starkgläubige Leser, und neben den anderen von ihm mitgeteilten Fällen anscheinend zweifellos übertragener Lepra weist die Litteratur so viele Beobachtungen auf, in denen diese Übertragung nicht gelang oder sicher ausgeschlossen war, daſs die Frage der Weiterverbreitung der Lepra wohl noch nicht abgeschlossen zu sein scheint. Die Ursache der Lepra erblickt G. in der Anwesenheit des Bacillus HANSEN, der sich in ungeheuren Mengen in den Lepromen und auch im Auswurf der Kranken findet; in dem Staub der Krankenzimmer der Leproserien konnte er ihn dagegen nicht nachweisen; ebensowenig in der Milch und im Blut der Kranken. Wie der Bacillus HANSEN in den Organismus gelangt, darüber weiſs man noch nichts Gewisses; vielleicht mit der Einatmungsluft, wofür spräche, daſs die Lepra so häufig an der Nase beginnt; diese und die Haut bilden die ausschlieſslichen Eingangspforten für die Krankheit.

Der Ausbruch der Lepra erfolgt niemals plötzlich und unter Fieber, sondern immer nur allmählich und schleichend. Einmal ausgebrochen, verschont sie kein Organ; am längsten leisten ihr die Geschlechtsteile Widerstand; noch in weit vorgeschrittenem Krankheitszustand bewahren die Leprösen ihre Zeugungsfähigkeit.

Die Lepra beginnt häufig schon im Kindesalter, gelangt aber erst mit der Pubertät zur vollen Entwickelung. Männer werden weit häufiger als Frauen befallen, was G. den besonderen Verhältnissen auf Madeira zuschreibt. Die Krankheit endet fast ausnahmslos tötlich. Die Lungenschwindsucht, die sich schlieſslich hinzugesellt, faſst G. als Leprose und nicht als Tuberkulose auf; tuberkulöse Menschen werden nach ihm niemals leprös.

Die Prophylaxe der Lepra wird vom Verfasser sehr eingehend behandelt und erfordert zum Teil sehr durchgreifende Maſsregeln.

Die Therapie ist leider noch recht ohnmächtig; jedoch verfügt G. über einen Fall von anscheinender Heilung (Dauer schon 26 Monate) nach subkutaner Einspritzung von Europhenlösung in Öl (Europhen 0,5, Ol. Amygd. dulcium 10,0).

Dem elegant ausgestatteten Buch sind zehn Tafeln beigegeben.

Türkheim-Hamburg.

La Blennorrhagie chez l'homme, von Dr. F. P. GUIARD. (Rueff et Cie., Paris 1894. 456 S.) Auf keinem Krankheitsgebiete haben die bakteriologischen Forschungen und Entdeckungen weniger umgestaltend eingewirkt, als auf dem des Trippers beim Manne. Das erkennt man wieder, wenn man das sehr sorgsam und fleiſsig ausgearbeitete Buch von GUIARD zur Hand nimmt. Durch die Entdeckung des Gonococcus scheinen nur einzelne Fragen mehr nebensächlicher Natur dem Verständnis etwas näher gerückt, im übrigen ist alles beim alten geblieben.

GUIARD erweist sich als ein eifriger Parteigänger des bakteriologischen Standpunktes und erkennt in dem Gonococcus den unanfechtbaren Erreger und Verbreiter

des Trippers an. Vielleicht aber schiebt er dabei doch die Einwände und Beobachtungen, die von verschiedenen Seiten diesem Standpunkte entgegengehalten werden, etwas zu leichtherzig zur Seite (S. 82 ff.). Andererseits ist er gewissenhaft genug, auch die „Ungläubigen“ genügend zu Worte kommen zu lassen, ja, er führt sogar eine persönliche Beobachtung an (S. 86), wo sich bei einem 51jährigen Kollegen, der für die letzten zwei Jahre jeden Coitus bestimmt in Abrede stellte, ein eitriger Harnröhrenausfluſs mit massenhaften Gonokokken zeigte. G. will diese und ähnliche Erfahrungen zum Beweis für eine spontane Entwickelung des Gonococcus nicht gelten lassen. Die Zukunft wird entscheiden, ob für diese und für verschiedene andere Fragen, die dem Verfasser bereits als entschieden gelten, nicht noch eine andere Lösung denkbar ist.

Den praktischen Arzt gehen diese wissenschaftlichen Auseinandersetzungen freilich weniger an; er wird bei einem Lehrbuch der Blennorrhoe vor allem nach der Behandlung sehen, die in dem vorliegenden Werke auf über 100 Seiten sehr klar und sehr liebevoll behandelt ist. Selbstredend ist hier der Besprechung des Janetschen Verfahrens, das in Ausspülungen der Harnröhre mit ½ ‰igem Kaliumpermanganat-Lösungen besteht, ein gröſserer Raum gewidmet; seine Vorzüge, aber auch seine Mängel werden in ein helles Licht gerückt, und letztere veranlassen den Verfasser, seine eigene Behandlungsweise zu empfehlen, nämlich Ausspülungen mit Lösungen von Kaliumpermangat 1,0 : 4000—6000; Erfolg haben aber auch diese nur bei ganz frischen Fällen von Tripper.

Die Schluſszeilen des Buches sind der Prophylaxe der Blennorrhoe gewidmet. Kondom für den Mann, antiseptische Ausspülungen post coitum für beide Geschlechter bilden nebst einigen hygienischen Maſsregeln die Empfehlungen dieses Kapitels.

Wer sich über Geschichte, Anatomie, Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung des Trippers in angenehmer Weise belehren will, der schlage ohne Bedenken in Guiards Buch nach, das in leichtem, flieſsendem Französisch geschrieben und sehr übersichtlich angeordnet ist.

Die Ausstattung ist gleichzeitig geschmackvoll und elegant; besonderes Lob verdient der überaus deutliche Druck. *Türkheim-Hamburg.*

Ärztlicher Bericht von Vestre-Hospital in 1893, von R. Bergh. (*Bericht vom Kommunehospital, Øresundhospital, Blegdamshospital und Vestre-Hospital zu Kopenhagen für 1893.* Kopenhagen 1894). Es wurden im ganzen 1890 Patienten behandelt, nämlich auf der I. Abteilung (für die öffentliche Prostitution) 1126 und und auf der II. Abteilung (für die geheime Prostitution) 764. Ein Individuum mit generellem merkuriellen Erythem, welches sich auch über die Luftröhren verbreitete, starb an Herzlähmung. Es praktizierten in Kopenhagen (341000 Einwohner) im Jahre 1893, im ganzen 670 öffentliche Frauenzimmer; sie wurden 29088 regulären Visitationen unterworfen. Wie in früheren Jahren, wurden die privat wohnenden Scorta, von denen es am Ende 1893 252 gab, weniger häufig als die bordellierten, von welchen es zur selben Zeit 118 in 36 Bordellen gab, ins Hospital aufgenommen.

Pseudo-venerische Affektionen kamen häufig bei den öffentlichen Frauenzimmern, seltener auf der Abteilung II vor. Von venerischen Katarrhen fanden sich vor: Vulvitis einmal auf Abteilung I, zwölfmal auf Abteilung II; Vaginitis nur bei 17 Individuen auf Abteilung II, Leukorrhoea vaginalis dagegen bei elf (auf Abteilung I) + 40 (auf Abteilung II); Affektionen des Ductus vulvo-vaginalis bei 46 + 118 Patienten; Blennorrhoe, welche bei einer sehr groſsen Anzahl von Scorta zu einer latenten chronischen Form mit Rekrudescenzen übergeht, kam bei 322 (I) + 480 (II) vor; von Komplikationen sah man namentlich Parurethritis oft. Catarrhus canalis cervicalis fand sich bei 21 + 20 Patienten. Kondylome kamen auf Abteilung I ein wenig mehr als 4,5% (49 Male) und auf Abteilung II in gegen

46% (319 Mal) von allen den Einlegungen vor. Ulcera venerea fanden sich in vier Fällen auf Abteilung II, Bubonen bei 14 + 14 Patienten. Mit Syphilis wurden im ganzen 139 Patienten (außer einem Kinde) behandelt, nämlich 58 (I) [davon 19 mit erstem Ausbruche] und 81 (II) [53 mit erstem Ausbruche]. Die einzelnen syphilitischen Symptome werden detailliert spezifiziert. Endlich werden Menstruationsstörungen, Geburten nebst der Häufigkeit anderer (d. h. nicht venerischen) Krankheiten bei Scorta näher erwähnt. Übrigens soll mit Rücksicht auf nähere Einzelheiten an das Autoreferat des Verfassers in *Virchow und Hirschs Jahresbericht* hingewiesen werden. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Vierte Abteilung des Kommunehospitals in 1893, von Haslund. (*Bericht vom Kommunehospital, Øresundhospital, Blegdamshospital und Vestre - Hospital zu Kopenhagen für 1893.* Kopenhagen 1894.) Es wurden im Jahre 1893 im ganzen 2146 Patienten eingelegt (167 mehr als 1892), 2082 eingeschriebene, und es starben 51 (davon 12 mit schweren Verbrennungen und 9 Kinder mit kongenitaler Syphilis). 14 von den 51 Gestorbenen wurden moribund ins Hospital gebracht. Es wurden in allem 1010 Fälle von Hautleiden behandelt: 213 Fälle von Scabies, 144 von Ekzem, 65 von Psoriasis, 28 von Trichophytia corporis etc.; von seltenen Hautkrankheiten sollen Dermatitis herpetiformis Duhring (2), Erythromelalgia (1), Mykosis fungoides (1), Sklerodermia (2), Sklerodactylia (1) genannt werden. Von venerischen Krankheiten kamen 545 Fälle von Blennorrhoe bei Männern vor (mit Epididymitis (192), Prostatitis acuta (18), rheumatoiden Affektionen (37) etc., 52 bei Weibern mit Catarrhus canalis cervicalis (45), Vaginitis (35), rheumatoiden Affektionen (4) etc. und 17 bei Kindern (von sechs bis dreizehn Jahren): in zehn von diesen letzten Fällen konnte die Ansteckungsquelle konstatiert werden. Ulcera venerea kamen bei 18 Männern (alle mit Bubo suppurativus) und vier Weibern (eine mit Bubo suppurativus) vor; außerdem gab es eine große Anzahl von den gewöhnlichen pseudo-venerischen Affektionen. Mit konstitutioneller Syphilis wurden 248 Männer (elf nur mit Ulcus induratum) und 135 Weiber behandelt; von diesen: mit erstem Ausbruch 115 Männer und 53 Weiber, mit zweitem Ausbruch 39 Männer und 11 Weiber und mit späteren Ausbrüchen 94 Männer und 71 Weiber; bei diesen letzten kamen tertiäre Fälle bei 40 Männern vor (fünf von diesen Patienten waren nie vorher behandelt gewesen, 28 nur mangelhaft) und bei 23 Weibern (neun nie vorher behandelt, elf mangelhaft). Übertragene Syphilis kam bei neun Kindern vor (1¼ bis 13 Jahre) und kongenitale Syphilis bei 22 Kindern (9 Tage bis 10 Jahre); in fünf von diesen Fällen schien nur die Mutter manifest syphilitisch; in einem Falle hatte der Patient (zehn Jahre alter Knabe), welcher nie früher antisyphilisch behandelt war, tertiäre Syphilis, und 'die anamnestischen Verhältnisse konnten nicht ermittelt werden. Die Anzahl von Patienten mit Syphilis insons war im ganzen 16: zwei Männer (mit Induration an der Lippe [1] und an der Zunge [1], fünf Weiber, fünf Knaben von diesen einer mit Induration am rechten Fuß) und vier Mädchen. — An der mit der Abteilung verbundenen freien Konsultation für Unbemittelte wurden 1592 neue Patienten behandelt. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Anatomie und Physiologie der Haut.

Über die Entwickelung des Pigments in der Dunenfeder des Hühnchens, spricht H. Rabl in dem physiologischen Klub in Wien, Sitzung vom 22. Mai 1894. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 26.) Die meisten Forscher, wie Koelliker, Kerbert, Haecker etc., nehmen an, dafs das Pigment der Feder durch Wanderzellen zugeführt wird, nur Klee beschreibt eine „endogene“ Zellbildung in den Epithelzellen der Feder. Letztere Entstehungsweise hält der Verfasser nach seinen Untersuchungen für die einzige. Die Pigmentkörper liegen stets in den Epithelzellen, niemals in der Pulpa, zum Teil schon in dem Stadium, in dem das Epithel die Papille wie ein glatter Mantel umschliefst, meist aber erst dann, wenn die Wucherung der Epithelzellen zur Bildung von Längsleisten geführt hat, die sich später zu Haupt- und Nebenstrahlen differenzieren. Das Pigment liegt dann in grofsen, verästelten Zellen, die man an der inneren, der Pulpa zugewendeten Kante der Epithelleisten findet. Sie sind von der Pulpa durch ein dünnes Zellhäutchen („Pulpascheide“) getrennt, welches aus der ursprünglichen, cylindrischen Basalzellenschicht hervorgegangen ist, erscheinen im Querschnitt in der Zahl von 1—3 und strecken ihre Fortsätze teils zwischen die Pulpascheide und die Zellen der Nebenstrahlen, teils zwischen diese und die Zellen des künftigen Hauptstrahles. Aufserdem findet sich Pigment noch in den Zellen der Nebenstrahlen; ob in diesen gebildet oder aus den Fortsätzen der grofsen Zellen aufgenommen, ist unentschieden.

Auf Querschnittsbildern von Dunenfedern eines 17tägigen Hühnerembryos findet man in der bereits verschrumpfenden Pulpa Pigment, jedoch wahrscheinlich nicht von der Pulpa produziertes, sondern aus dem verhornten Epithel eingewandertes.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Vergleichende Versuche über Abkühlung und Firnissung, von R. Winternitz. (*Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol.* XXXIII.) Verfasser hat die Ursache des Todes überfirnifster Tiere von neuem einer Prüfung unterworfen, um in den sehr differierenden Ansichten Klarheit zu schaffen. Diese nahmen bekanntlich bald eine Retention von Ausscheidungsstoffen der Haut, bald schwere durch Reizung der Hautnerven ausgelöste nervöse Störungen, bald Resorption der auf die Haut gebrachten Stoffe, bald Abkühlung als Todesursache an. Verfasser bekennt sich zu letztgenannter Ansicht. Folgende Gründe führt er für dieselbe zu Felde:

1. Die zwischen den Haaren vorhandene Luftschicht behindert bei Tieren wie die Kleidung beim Menschen zu starke Abkühlung. Dieser Schutz wird ihnen genommen durch Firnissen, selbst wenn die aufgetragenen Stoffe schlecht leiten. Verhütet man die Wärmeabgabe bei überfirnifsten Tieren, dann müfsten diese folglich am Leben bleiben. Das ist früheren Autoren nicht zweifellos gelungen, weshalb Verfasser die Versuche von neuem aufnahm.

2. Die Erscheinungen nach dem Überfirnissen ähneln sehr jenen bei Abkühlungsversuchen. Es sind: Verlust der Munterkeit und Frefslust, Albuminurie, Sinken der Körperwärme, Somnolenz, vollständige Paralyse, Tod. Die Obduktion ergiebt: Hyperämie der inneren Organe, manchmal stärkere Blutfülle der Haut, Ergüsse in Körperhöhlen, Degeneration innerer Organe, vornehmlich der Nieren. Die möglichen Einwände sucht Verfasser durch neue Experimente auf ihren Wert zu prüfen.

3. Alle anderen Momente, Retention, Resorption, Hautreizung lassen sich ausschliefsen, ohne den Verlauf der Firnifsversuche zu ändern.

Die angestellten Versuche erstrecken sich also auf die Fragen:

a) Läfst sich der Firnifstod durch Behinderung der Wärmeabgabe hintanhalten? Die Experimente sprechen für Bejahung dieser Frage.

b) Sind die bei gefirnifsten und einfach abgekühlten Tieren eintretenden Erscheinungen identisch? Sehr sorgsame Experimente bejahen auch diese Frage.

c) Können Resorption, Retention oder Hautreiz für die beobachteten Erscheinungen des Firnifstodes verantwortlich gemacht werden? Diese Frage wird verneint.

Verfasser geht dann im letzten Teil der interessanten Arbeit genauer auf die Symptomatologie des Abkühlungstodes ein; dieser ist im Grunde darauf zurückzuführen, dafs die Fähigkeit der Gewebe, den vom Blute zugeführten Sauerstoff aufzunehmen und zu verbrennen, ebenso wie die Spaltung des Oxyhämoglobins an gewisse Temperaturen gebunden ist. Schliefslich kommt bei tief sinkender Temperatur das Blut arteriell in das rechte Herz zurück. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde, von Hermann Post. Aus dem Pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. (*Virch. Arch.* Bd. 135. Heft 3.) Die vorliegende, sehr inhaltreiche Arbeit ist geeignet, uns in der Entscheidung über die so lebhaft diskutierte Frage der Pigmentbildung sehr zu fördern, da sie auf einer Reihe gründlicher Untersuchungen basiert. Ich kann hier nur kurz die Ergebnisse wiedergeben, betreffs des genaueren auf die Originalarbeit verweisend.

Nach einer kurzen Erwähnung der wichtigsten Arbeiten betreffs der Pigmentbildung giebt Verfasser zunächst das Resultat seiner Untersuchungen über die normale Pigmentierung wieder; die Pigmentbildung in der Cutis, in der Oberhaut, speziell in der Feder werden besprochen. Sodann wendet sich der Verfasser zu der Frage der Beschaffenheit des Oberhautpigments, um schliefslich die Pigmentierung verhornender Oberhautzellen durch verzweigte Pigmentzellen und die nicht verzweigten Pigmentzellen näher zu erörtern. Er fafst seine Resultate folgermafsen zusammen:

1. Das Pigment der Oberhautgebilde entsteht im Protoplasma von Oberhautzellen in Form kleiner Stäbchen.

2. Verzweigte Pigmentzellen entwickeln sich in der Oberhaut aus gewöhnlichen Oberhautzellen, und führen Feder und Haar ihr Pigment in die verhornenden Zellen dieser Gebilde über.

3. Wo verzweigte Pigmentzellen in der Oberhaut auftreten, fehlen häufig pigmentierte Bindegewebszellen.

4. Die basalen Retezellen haben die Funktion, Pigment zu bilden.

5. Pigment kann aus dem Epithel in das Bindegewebe übertreten.

6. Pigment findet sich im Bindegewebe, ohne dafs das zugehörige Epithel pigmentiert ist.

Es wird also sowohl im Bindegewebe wie im Corium Pigment gebildet, und es fragt sich nun, in welchen Beziehungen diese Pigmente zu einander stehen. Über diese Frage äufsert sich der Verfasser in folgenden Schlufssätzen:

A. aus einem besonderen Stoffwechselprodukte der Cutis, das nach Individualität (Rasse), lokalem Bau, Hautirritamenten in verschiedener Quantität erzeugt wird, wird Pigment gebildet:

1. im Epithel:
   a) in gewöhnlichen Zellen,
   b) in verzweigten Zellen,

2. in Bindegewebszellen.

B. Die bindegewebigen Pigmentzellen sind Regulatoren des Stoffwechsels, indem sie die überschüssige pigmentbildende Substanz verarbeiten.

C. Die verzweigten Pigmentzellen der Oberhautgebilde sind Produkte einer Arbeitsteilung und

1. ersetzen durch ihre energische Pigmentbildung die bindegewebigen Pigmentzellen,

2. führen den verhornenden Zellen der grofsen Oberhautgebilde Pigment zu.

Hervorheben möchte ich nur die interessante Beobachtung, dafs an den hängenden Ohren eines Hundes an den äufseren Flächen die Epithelzellen, an den inneren die Bindegewebszellen vorzugsweise das Pigment enthielten. Es macht sich da der Einflufs der Belichtung geltend. Wo diese stark, verarbeiten die Epithelzellen alle pigmentgebende Substanz allein, wo diese gering, treten die Pigmentzellen des Bindegewebes in Funktion.

Es folgt dann ein Abschnitt über die pathologischen Pigmentierungen. Hier lauten die Ergebnisse:

1. Lentigines sind eine lokal beschränkte Überpigmentierung der Haut von normalem Typus.

2. Bei Morbus Addisonii ist die Hautverfärbung gleichfalls eine Verstärkung der normalen Pigmentierung, die indes die ganze Haut betrifft.

3. Naevi zeigen aufser einer Überpigmentierung von normalem Typus eine anormale Pigmentbildung, sowohl in der Epidermis wie im Bindegewebe.

4. Melanotische Geschwülste können eine anormale Pigmentbildung in der benachbarten Oberhaut veranlassen.

5. Einwanderung pigmentierter und unpigmentierter Bindegewebszellen findet man:

a) an Schleimhäuten, wo normalerweise Bindewebszellen durch das Epithel wandern in Fällen pathologischer Überpigmentierung des Bindegewebes;

b) in der Nähe melanotischer Geschwülste als Folge der entzündlichen Reizung des Gewebes.

Der dritte Abschnitt ist einer kritischen Würdigung der Litteratur gewidmet. Es ist verständlich, dafs sich der Verfasser hierbei auf den Standpunkt der Autoren stellt, welche die „metabolische" Entstehung des Pigments verfechten und besonders Jarisch in seinen Ansichten unterstützt. Mit vielem Glücke, wie mir scheint, betont er die Schwächen der Arbeiten, welche beweisen sollen, dafs das Pigment aus dem Blute stammt, ein Derivat des Hämoglobins ist und der Haut durch besondere Pigmentzellen zugeführt wird. Zweifellos sind die Ausführungen denjenigen Ehrmanns Köllickers, Riehls etc. gegenüber von grofsem Gewicht. Einige Abbildungen mikroskopischer Präparate erhöhen den Wert der Arbeit. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Pharmakologie.

Der Feinheitsgrad von Salbenverreibungen. Mitteilung der chemischen Fabrik von Eugen Dieterich-Helfenberg. (*Pharm. Centralh.* 1894. No. 17.) Auf Grund von Untersuchungen verschiedenster, mit der Hand und mit Maschinen fabricierter Salben auf ihren Feinheitsgrad trat ein grofser Unterschied zwischen Maschinen- und Handarbeit zu Tage, und zwar zu Gunsten der ersteren. Es wird vorgeschlagen, dafs in den Pharmakopöen für die verschiedenen Salbenverreibungen mit der Zeit Prüfungsmethoden aufgenommen würden, durch die ziffermäfsig bestimmte Forderungen, besonders bezüglich einer nicht zu überschreitenden Grenze der Salbenkörperchen,

festgelegt würden; die Ergebnisse der Untersuchungen sind in einer Tabelle zusammengestellt. *A. Straufs-Barmen.*

Hautwaschwässer, nach E. Dieterich. (*Pharm. Centralh.* 1894. No. 22.)

Kakaoölmilch:

Pulv. Borax	10,0
Pulv. med. Seife	15,0
Gröblich gepulv. Kakaoöl	45,0
Kokosöl	15,0
Wasser	50,0

verreibt man in einer schwach erwärmten Reibschale mindestens 10 Minuten lang. Man verdünnt dann ganz allmählich mit

Rosenwasser	840,0

das auf 40° erwärmt ist, schüttelt die Mischung kräftig durch und parfümiert sie mit

Bergamottöl	20 Tropfen
Orangeblütenöl	5 „
Veilchenwurzelöl	1 „
Vanillezucker	10,0

Pasta Thioli:

Flüssiges Thiol	3,0—10,0
Dest. Wasser	30,0
Glycerin	30,0
Dextrin	30,0

Löst man unter Erwärmen und rührt bis zum Erkalten.

Kokosmilch:

Pulv. Borax	10,0
Pulv. Seife	20,0
Wasser	50,0
Kokosöl	70,0
Warmes Rosenwasser von 40°	850,0
Bergamottöl	10 Tropfen
Orangeblütenöl	5 „
Wintergreenöl	2 „
Ylang-Ylangöl	1 „
Bittermandelöl	1 „

Man verfährt wie oben.

Pasta zinci borosalicylica:

Zinkoxyd	5,0
Stärke	5,0
Pulv. Borsäure	1,0
Salicylsäure	1,0
Jodoform	0,2
Bleipflaster	14,0
Hammeltalg	14,0
Vaselin	60,0
Perubalsam	0,2

A. Straufs-Barmen.

Ist Adeps lanae N. W. K. chlorhaltig? von Rudolf Benedikt, Prof. der k. k. techn. Hochschule in Wien. (*Pharm. Ztg.* 1894. No. 55.) Auf Grund seiner Versuche behauptet Verfasser, dafs der Chlorgehalt des plombierten Adeps lanae 0,005% nicht erreicht und demjenigen des Lanolinum anhydricum nicht übersteigt, in welchem die gleichen Spuren von Chlor gefunden wurden. *A. Straufs-Barmen.*

Adeps lanae (Marke N. W. K.), von Dr. Beckurts, Prof. an der herzogl. techn Hochschule zu Braunschweig. Derselbe kommt ebenfalls, im Gegensatz zu den Ergebnissen Liebreichs und seines Assistenten Spiegel, welche den Chlorgehalt des Adeps lanae beweisen sollten, zu der Behauptung, dafs Adeps lanae sogar frei von Chloriden sei. (Wann wird endlich der leidige Streit um den Chlorgehalt des Adeps anae verstummen? Quousque tandem? Ref.) *A. Straufs-Barmen.*

Über Adeps lanae (N. W. K.), von Bruno Schürmayer-Hannover. (*Reichs-Medizinalanz.* 1894. No. 9—13.) Auf Grund der bisher erschienenen Arbeiten werden die Herstellungsweise des Adeps lanae, sowie seine Eigenschaften, seine grofse

Resorbierbarkeit, Haltbarkeit, Unzersetzlichkeit und Reizlosigkeit und grofse Wasseraufnahmefähigkeit hervorgehoben. Sodann wird die technische Frage der Bereitung der Salben besprochen, sowie die mit denselben von TAENZER, SACK, IHLE, GOLINER, UNNA und HEBRA erzielten Erfolge, über die an anderer Stelle bereits referiert wurde. Ziemlich übereinstimmend wird Adeps lanae als eine dem Lanolin ebenbürtige Salbengrundlage bezeichnet. *A. Straufs-Barmen.*

Beitrag zur Kenntnis von der Haltbarkeit der Mineralwässer, von Prof. E. LUDWIG. (*Pharm. Post.* 1894. No. 17.) Untersuchungen von Mattonis Giefshübler Sauerbrunn in Flaschen, welche ein resp. zwei Jahre auf Schiffen, die in den Tropen waren, gelegen hatten, ergaben, dafs das Wasser unverändert geblieben war, dank der sorgfältigen Füllung und Verkorkung. Die gröfste Sorgfalt bei Reinigung der Flaschen, bei der Füllung und Verkorkung schützt demnach Mineralwässer, sofern sie nicht eine für die Zersetzung günstige Zusammensetzung haben, vor Veränderungen selbst bei jahrelangem Liegen. *A. Straufs-Barmen.*

Thyreoidinum siccatum (*Pharm. Centralh.* 1894. No. 28) ist ein aus den Schilddrüsen des Schafes bereitetes, grobes, graugelbes Pulver von eigentümlichem Geruche. Dosis: 0,1 bis 0,3 pro die mit allmählicher Steigerung auf das Doppelte.

℞ *Thyreoidini siccati* 2,0
Terrae silic. et Mucilag.
Tragacanth. q. s. ut f. pil. No. XX
DS. 1 bis 3 bis 6 Pillen täglich.

℞ *Thyreoidini siccati* 2,0
Sacch. lact. 18,0
M. ut f. troch. No. XX
DS. 1 bis 6 Pastillen täglich.

A. Straufs-Barmen.

Glyceringallerte. (*Dtsch.-Amerik. Apothekerztg.* 1894. No. 12.) Dieselbe vermeidet die entzündungerregende Wirkung des reinen Glycerins. 8,5 Gelatine werden in 180,0 Rosenwasser aufgeweicht, dann im Wasserbade gelöst; beim Abkühlen werden 20,0 Eiweifs zugesetzt. Bei abermaligem Erhitzen wird dann durch Ausfällen des Eiweifses die Mischung klar; sie wird dann mit einer Lösung von 0,75 Salicylsäure in 180,0 Glycerin versetzt, gut gemischt, durch einen Heifswassertrichter filtriert und warm in weithalsige Gläser abgefüllt, in denen sie erstarrt. *A. Straufs-Barmen.*

Zur Pathogenese der merkuriellen Schleimhautentzündungen, von MAUREL. (*La Presse méd. belge.* 1894. No. 30.) Auf Grund von Tierexperimenten kommt Verfasser zu dem Schlusse, dafs die Merkurialstomatitis parasitärer Natur ist, indem die Leukocyten der Mundhöhle infolge der Quecksilberintoxikation ihre phagocytären Eigenschaften gegenüber den auch unter normalen Verhältnissen auf der Mundschleimhaut sich befindenden Mikroorganismen eingebüfst haben. Für die Darmschleimhaut liegen die Verhältnisse ähnlich. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Die Brown-Séquardsche Methode, von L. H. GOIZET. (*Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 32.) Der Verfasser, der ein Buch geschrieben hat über die günstigen Wirkungen der Brown-Séquardschen Methode (*Force et Santé et la vie prolongée par la Méthode de Brown-Séquard*) fragt, wie es kommt, dafs diese nicht von allen bestätigt werden. Er führt die negativen Ergebnisse zurück auf die Verwendung schlechter Präparate. Es müssen junge, gesunde, kräftige Tiere genommen werden, die Geschlechtsorgane müssen in dem Augenblick entfernt werden, wenn sich das dynamo-

generative Prinzip in ihnen im Überflufs befindet. Die letzte Bedingung ist die wichtigere, denn das generative Prinzip wird nur gebildet unter dem Einflusse sexueller Erregung und wird aus den Samengängen resorbiert, wenn es nicht zur Begattung verwendet wird. Die Wahl der Tierspecies ist ohne sonderliche Bedeutung, Affe, Stier, Pferd, Widder, Hund, Katze, Meerschweinchen etc. liefern wirksame Sekrete. Verfasser verwendet das Meerschweinchen unter Auswahl des richtigen Monats. Zur Gewinnung des wirksamen Prinzips wird viermal ausgelaugt bis zur Sättigung, dann filtriert, sterilisiert und in Gläser gefüllt. Das Präparat ist unbeschränkt haltbar, wirksam, unschädlich. Auch nach langem Verweilen in verschieden hohen Temperaturen bleibt dasselbe flüssig. Die in anderer Weise hergestellten Präparate sind unwirksam. Wer gute Präparate verwendet, wird auch diese Erfindung als die gröfste Wohlthat dieses Jahrhunderts preisen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Chronische Infektionskrankheiten.

a. *Lepra.*

Ein Fall von Lepra, von Charles Catchings. (*Mississippi med. Monthly.* Sept. 1892.) Der Fall wurde im State Charity Hospital Vicksburg beobachtet. Es handelte sich um einen 32 jährigen verheirateten Neger, Vater von vier Kindern. Er hatte immer im Staate Mississippi gelebt; Syphilis wurde bestimmt geleugnet. Der Vater war an Alkoholismus gestorben, die Mutter im Wochenbett. Die Krankheit hatte acht Wochen vor der Aufnahme angefangen und scheint hauptsächlich sich durch eine ausgedehnte Entwickelung von Abscessen geäufsert zu haben. Er starb sieben Wochen nach der Aufnahme. Die Obduktion ergab nichts Besonderes. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Der ganze Fall ist der Aufzeichnung kaum wert, und ich möchte sehr bezweifeln, dafs hier Lepra vorgelegen hat. *Ohmann-Dumesnil* (*St. Louis*).

Ein leprakranker Hotelkoch. (*Times and Register.* 19. März 1892.) Im Jahre 1892 wurde bei einem Pastetenbäcker in einem Hotel in Philadelphia Lepra konstatiert. Die Tagespresse erhob über dieses Vorkommnis ein grofses Geschrei, und die *Times and Register* enthielt einen Leitartikel darüber, worin von der Voraussetzung ausgegangen wird, dafs die Lepra kontagiös sei, obgleich durchaus keine Beweise für diese Ansicht beigebracht werden. Es werden zwar ein paar vereinzelte Fälle von zweifelhafter Infektion angeführt, aber überzeugende Beobachtungen werden nicht mitgeteilt. Indessen wird die Behauptung aufgestellt, „dafs ein Ehemann mit seiner leprakranken Frau jahrelang das Bett teilen kann, ohne dafs jemals Gelegenheit zur Übertragung der Bacillen von der einen Person zur anderen gegeben werde; es ist aber eine beinahe vollständige Gewifsheit, dafs früher oder später eine derartige Überwanderung stattfinden wird". Der Vertreter dieser Ansichten würde gut thun, die Schriften von Dr. Zambaco über diese Frage zu lesen.

Ohmann-Dumesnil (*St. Louis*).

Einen Fall von Lepra stellt G. W. Jacoby in der Wissenschaftlichen Zusammenkunft Deutscher Ärzte in New York vor. (*New Yorker med. Monatsschr.* 1894. No. 2.) Es handelt sich um einen in Hannover geborenen Patienten, der verheiratet ist und gesunde Kinder hat. Er zeigt das Bild der Lepra nervorum. 1890 stellten sich Schmerzen im kleinen Finger der rechten Hand ein, die sich ausbreiteten und schliefslich zu Taubsein der Hand führten. Später entwickelte sich dasselbe in dem rechten Fufs und Bein und an der linken Seite. Gesichtshaut wurde rot, verdickt, nicht faltbar;

an den Nasenflügeln, Augenbrauen bildeten sich Knoten, am Rumpf Maculae. Haut beider Hände verdickt und cyanotisch, an den Extremitäten Analgesie, Verlust des Temperatursinnes. Die Flecken konfluierten, so dafs der Körper bronzeartig aussah; es entstanden Muskelatrophien, Abnahme der Kraft. Jacoby hält die Hautveränderungen für das Primäre, nicht durch die Nervenaffektionen bedingte. Letztere entstehen auf dem Wege der peripheren, ascendierenden Neuritis.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Lepra und Isolierung. (*New York med. Record.* 23. Januar 1892.) Vom Gesundheitsrat des Staates Pennsylvania wurde an die Ärzte der Vereinigten Staaten im Jahre 1892 (?) ein Fragebogen geschickt, um über die Verbreitung, Kontagiosität und die besten Mittel zur Ausrottung der Lepra Ermittelungen anzustellen. Der Redakteur des *New York med. Record* spricht sich zu Gunsten von Leprastationen unter der Kontrolle der Regierung aus und fordert die Gesundheitsräte der Städte und der einzelnen Staaten dringend auf, der gegebenen Anregung sich anzuschliefsen. Es wird behauptet, dafs die Anzahl der Leprakranken im ganzen Lande, namentlich in New York, San Francisco, sowie in New Orleans, in ständiger Zunahme begriffen sei, da trotz der Quarantänegesetze viele noch immer einwandern. Diese Zunahme, wenn sie sich überhaupt nachweisen läfst, ist aber thatsächlich eine so geringe, dafs ein solcher Schreckruf kaum gerechtfertigt erscheint.

Ohmann-Dumesnil (*St. Louis*).

Nervendehnung bei Lepra anaesthetica, von Kenneth Mc Leod. (*Brit. med. Journ.* 17. Febr. 1894.) Verfasser hat schon im Jahre 1877 die Nervendehnung in Fällen von anästhetischer Lepra vorgeschlagen als ein Mittel, um die Nervenröhren von dem zerstörenden Einflufs des Druckes zu befreien, den die organisierten Neubildungen bei lepröser Neuritis ausübten. Die Operation ist seitdem vom Verfasser und von anderen Autoren in 250 Fällen mit zumeist befriedigendem Resultat ausgeführt worden. Die Schlüsse, die aus den Beobachtungen und gewonnenen Resultaten zu ziehen sind, fafst der Autor in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Operation der Nervendehnung hat in einer verhältnismäfsig grofsen Zahl von Fällen lepröser Neuritis entschieden Besserung herbeigeführt. 2. Die wohlthuenden Wirkungen bestanden in einer Verminderung der Schmerzen, der Parästhesien, in der Wiederherstellung der Sensibilität, in der Rückkehr der Muskelkraft, in Heilung der Geschwüre und allgemeiner Besserung der Ernährung der befallenen Teile. Diese günstigen Wirkungen traten sofort nach der Operation ein und hielten in einer relativ beträchtlichen Zahl auch an. In vielen Fällen mufste die Operation wiederholentlich vorgenommen werden, bis der Erfolg erzielt war. 3. Eine genaue Kenntnis, unter welchen Bedingungen die Operation vorteilhaft sein würde, und welche Fälle sich hierfür eigneten, ist notwendig. Besonders ist die Lokalisation, der Umkreis der Läsion und das Stadium der Krankheit zu berücksichtigen. 4. Die durch die Operation erzielte Besserung scheint die Folge der Beseitigung des Druckes und der Spannung zu sein, welche durch die in der bindegewebigen Scheide der Nervenfasern abgelagerten Produkte der Entzündung auf die Nervenfasern selbst ausgeübt wird. 5. Haben diese Produkte sich bereits organisiert, und ist der Prozefs bereits bis zur Sklerose des neu gebildeten Materials gediehen, so wird der Nervendehnung zuerst eine Längsspaltung der Nervenstämme vorangeschickt, wodurch vollkommene Erleichterung, ja bisweilen vollständige Heilung erzielt wird. 6. Diese Spaltung der sklerosierten Nervenstämme ist mit Erfolg in einer hinreichend grofsen Zahl von Fällen ausgeführt worden, um sie weiterer Versuche für wert erscheinen zu lassen. 7. In Fällen von nicht-lepröser, lokalisierter Neuritis sind diese Proceduren ungleich häufiger von radikaler und andauernder Besserung gefolgt, als in Fällen der Lepra anaesthetica.

8. In keinem Falle hat die Dehnung oder die Spaltung der Nerven den Patienten Beschwerden oder Schaden bereitet. *C. Berliner-Aachen.*

b. *Tuberkulose.*

Beiträge zur Kenntnis des Carcinoms nach Lupus, von Dimo Kenibachieff. (Inaug.-Dissert. Freiburg 1893.) Der Hauptteil der Arbeit enthält eine dankenswerte Zusammenstellung der in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen über Carcinom nach Lupus. Des Verfassers eigene Untersuchung betrifft einen Fall, der vom zweiten Lebensjahre ab an Lupus leidet, der die Haut des Halses, der Wange, der Hände und Unterarme ergriffen hatte. Dezember 1889 war ein Kankroid der linken Wange operativ entfernt, später noch ein Lupusrecidiv in der Narbe durch Abtragung und Transplantation beseitigt.

Die Beobachtungen lehren nun, dafs das Carcinom meistens von der Narbenfläche des Lupus seinen Ausgang nimmt; manche sagen sogar, dafs nur die Lupusnarbe, nie der floride Lupus die Basis eines Carcinoms werden kann, jedoch stimmt Verfasser dem nicht zu.

Das Lupus-Carcinom entsteht am häufigsten im mittleren Alter, bevorzugt weder ein Geschlecht, noch eine bestimmte Hautstelle.

Mikroskopisch sieht man, vom Rande nach dem Zentrum der Geschwulst fortschreitend, die Epithelialmassen eine immer gröfsere Rolle spielen. Nach Mibelli entwickelt sich das Carcinom auf Kosten der Lupuselemente selbst, was aber mit den meisten anderen histologischen Prüfungen im Widerspruch steht.

Das Lupus-Carcinom entwickelt sich entweder als wuchernde oder als geschwürige Form; die Diagnose gegenüber Spätsyphiliden, Lupus hypertrophicus vulgaris, Lupus verrucosus ist oft schwierig.

Der Verlauf ist bisweilen ein sehr langsamer; die Therapie erfordert operative Entfernung mit dem Messer. Danach können Recidive ausbleiben, wie der hier berichtete, bereits 1889 operierte Fall lehrt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Carcinom und Tuberkulose, von Ribbert. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 17.) Aus der ausführlichen Arbeit sei nur einiges hervorgehoben, im übrigen auf das Original verwiesen.

Es ist nicht häufig, dafs an derselben Körperstelle Tuberkulose und Carcinom gleichzeitig vorkommen. Nur die Haut macht eine Ausnahme, denn die Kombination von Lupus und Carcinom gehört bekanntlich nicht zu den Seltenheiten. Fragt man nun nach dem Zusammenhange der beiden Prozesse, so ist die Auffassung eine verschiedene; bald wird das Carcinom als der primäre, bald die Tuberkulose als der primäre Vorgang betrachtet. Hält man die Tuberkulose für sekundär, so läfst sich denken, dafs in ein bereits bestehendes Carcinom auf dem Lymphwege Bacillen eindringen und so die Infektion bewirken. Bei dieser Frage nach dem kausalen Zusammenhang beider Prozesse verweist Verfasser zunächst nochmals auf seine bereits früher veröffentlichten Beiträge zur Histogenese des Carcinoms und schildert sodann genau neue Beobachtungen bei einer Serie von histologischen Untersuchungen. Das Resultat seiner Beobachtungen formuliert er folgendermafsen: „Die bisher über die Beziehung von Tuberkulose, besonders Lupus und Carcinom, bekannten und die von mir erwähnten Thatsachen lassen es mir möglich erscheinen, dafs die Tuberkulose in einem Teile der Fälle von Carcinom dasjenige Agens ist, welches die von mir beschriebene und als grundlegend für die Entstehung des Krebses bezeichnete subepitheliale Bindegewebswucherung erzeugt. In anderen Fällen kommen andere entzündungserregende Ursachen in Betracht.“ *Neuhaus-München.*

c. *Syphilis.*

Komorowski erwähnt (*Gaz. lek.* 1893. No. 43) eines Falles von **symmetrischer Gelenkskapselentzündung bei einem 10jährigen hereditär syphilitischen Kinde.** Befallen waren beide Kniehüftgelenke. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Beitrag zur Makrosomie und Syphilis hereditaria tarda. Anatomopathologische Bemerkungen über den Kadaver eines Riesen, von Sirena. (*Rif. med.* 1894. No. 141.) Die Sektion des an parenchymatöser Nephritis verstorbenen Riesen Abul-Hool (Körperlänge 2,4 m, Gewicht 218 kg) ergab: Kleines difformes Gehirn mit beinahe gänzlich abgeplatteten Windungen, Milzhypertrophie, Muskatnufsleber, vergröfserte Nieren (parenchymatöse Nephritis), multiple Exostosen und Osteome, sehr kleine infantile Zähne. Über den Zeitpunkt des Beginnes eines übermäfsigen Wachstums weifs S. nichts, glaubt ihn aber auf die erste Zeit nach der Geburt verlegen zu müssen (Ossifikation der Nähte, Zustand des Gehirns). Gestützt hauptsächlich auf die Veränderungen an den Knochen und den Zustand der Zähne, bringt Verfasser die Makrosomie in Verbindung mit hereditärer Lues, obschon andere Anhaltspunkte fehlen. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Fall hereditärer syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems, Vortrag von Boettger in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 11. Juni 1894. Das neunjährige Mädchen war 1885 mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel erkrankt; die Erscheinungen schwanden nach drei Wochen. November 1885 Schielen, das Januar 1886 wieder vergeht. Allmählich schwanden Gesicht und Gehör; Ohnmachten gesellten sich hinzu. Beiderseits Stauungspapille, auf der einen Seite bereits übergehend in Atrophie. Motilität, Sensibilität, Reflexe, Psyche normal; Puls unregelmäfsig. Mitte Juli: Nackensteifigkeit, Schmerzen, Konvulsionen; später Schmerzanfälle in den Extremitäten; im September anfangs Paraspasmen, später dauernde Kontraktionen, besonders in den Hüft- und Kniegelenken. Tod den 6. Oktober an Bronchopneumonie.

Die Sektion ergiebt als besonders bemerkenswert: Kleine Exostose am linken Os parietale; Diploe fast zu zwei Drittel geschwunden; an der Dura kleine Wucherungen; Pia mit dem Gehirn verwachsen; Olfactorii abgeplattet, Opticus schmal und transparent; Kleinhirngeschwulst, sekundärer Hydrocephalus, menningitische Wucherungen im Rückenmark.

Die Affektion kann nur auf hereditärer Lues beruhen und ist zu bezeichnen als Meningitis syphilitica chronica gummosa.

Über **Pachymeningitis cervicalis syphilitica** spricht Köppen an der Hand zweier Fälle, die das klinische Bild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica boten.

1. 51jähriger Patient, vor 19 Jahren inficiert, zeigt spastische Lähmung beider oberen Extremitäten, Erhöhung der Reflexe, Lähmung der unteren Extremitäten, später Atrophie; besonders an den kleinen Handmuskeln und der Schultermuskulatur; Hyperästhesie; Opticusatrophie; Erschwerung der Atmung durch Lähmung des Phrenicus.

Sektionsergebnis: Gelappte Leber, fibrinöse Entartung von Nieren und Hoden; enorme Verdickung der Häute des Cervikalmarkes, besonders im hinteren Umfange.

2. 51jährige Frau, seit 1888 krank, Infektion nicht sicher nachweisbar. Im Jahre 1893 Lähmung aller vier Extremitäten, Erhöhung der Reflexe, spastische Erscheinungen unter stärkerer Beteiligung der linken Seite. Sensibilitätsstörungen gering, Atrophie des Opticus; Erschwerung der Atmung und dadurch auch der Sprache durch Zwerchfellslähmung.

Sektionsergebnis: Verdickung der Pia, besonders an der Basis cerebri und im hinteren Umfange des Halsmarkes, Erweiterung der Ventrikel, Ependymitis. Die Beschränkung auf das Halsmark, das Fehlen gummöser Wucherungen, beschränkte Kernvermehrung, innerhalb des Rückenmarks sich an die Gefäſse anschlieſsend, sind besonders hervorzuheben. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Was sollen wir mit der Syphilis machen? von Stover. (*Pacific Record.* 1894. No. 9.) Verfasser hält einen „Speech" über die Gefährlichkeit und weite Verbreitung der Syphilis, und fragt emphatisch: Was sollen wir nun dabei thun? sollen wir die Prostituierten genau untersuchen, oder sollen wir alles kastrieren, oder sollen wir Millionen für Quarantänestationen ausgeben, oder sollen wir irgend eine einsame Insel als Deportationsstätte einrichten? Zum Schluſs kommt er zu dem Resultat, daſs „wir" kaum die Erfolge sehen werden, aber wir müssen für die Zukunft sorgen und daher über Mittel und Wege nachsinnen. *F. Hahn-Bremen.*

Neue Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis und Quecksilberkrankheit mit besonderer Berücksichtigung der Schwefelwässer und Solbäder. Eine klinische Studie von Edmund Güntz in Dresden. (II. Aufl. Dresden 1894.)

Es würde nahe liegen, mit dem Verfasser wegen seiner grundlegenden Ideen über Syphilistherapie, Quecksilberkrankheit etc. zu polemisieren, die ja bekanntlich von den Ansichten der meisten Autoren sehr abweichen. Sehen wir aber von einer prinzipiellen Auseinandersetzung ab, deuten wir nur objektiv daran, was der Verfasser in konsequenter Ausführung seiner Theorien und origineller Auslegung seiner praktischen Erfahrungen über die Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus, über den Wert der Schwefel- und Solbäder, über die Ernährung der syphilitischen Patienten sagt!

Zunächst sei letzteres hervorgehoben, weil es stets ein Verdienst ist, in der Therapie die Aufmerksamkeit von der Apotheke auf die Küche zu lenken, die Diätetik fast stets in den entsprechenden Lehrbüchern sehr stiefmütterlich behandelt wird. Das Kapitel ist sehr lehrreich, mag man die einzelnen Angaben und deren Motivierung auch nicht immer für ganz richtig halten. Die anderen Kapitel sind durchzogen von der Idee, daſs die Quecksilberausscheidung, die Verfasser zur Heilung der Recidive für nötig erachtet, an den Zerfall der Eiweiſskörper gebunden ist und Hand in Hand gehe mit den Eliminationskuren. Der gesteigerte Eiweiſszerfall kann nun, das führt Verfasser des näheren aus, nicht nur durch Beschleunigung des Stoffwechsels (Solbäder), sondern auch durch Retardierung desselben, durch Sauerstoffentziehung, ausgelöst werden, wie sie beispielsweise bewirkt wird durch Schwefelwasser oder Jodkalium. Sauerstoffmangel bedingt ebenso Gewebszerfall, wie ein Übermaſs an Sauerstoffzufuhr. Von diesen theoretischen Voraussetzungen ausgehend, soll individuell ein verschiedenes Verfahren zur Beschleunigung der Quecksilberausscheidung eingeschlagen werden.

Dieser vom Verfasser formulierte Grundgedanke wird in dem Buche genauer ausgeführt, das zudem manch praktischen Wink enthält. Ob Verfassers Beweisführung stets stichhaltig ist, ob die Eliminierung des Quecksilbers die ihr vom Verfasser beigelegte Bedeutung hat, das möge jeder nach Lektüre des Buches selbst prüfen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Versuche einer Abschwächung der Syphilis, von Celso Pellizzari. (*Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 29.) Verfasser geht von der Voraussetzung aus, daſs zwischen den virulenten Elementen der Syphilis und den chemischen Krankheitsprodukten ein Antagonismus bestehe und die abschwächenden Stoffe nach Auftreten von Allgemein-

erscheinen zu gewissen Zeiten im Blutserum gefunden werden müfsten. Es ist das die Grundlage seiner Serumtherapie. Ob die toxischen Substanzen von dem virulenten Agens oder den pathologischen Geweben erzeugt werden, ist nicht so wichtig. Den Verlauf maligner Syphilisfälle würde ein Mangel an vom Organismus erzeugten Antitoxinen am besten erklären. Von dieser Annahme ausgehend, unternahm es Verfasser, das Serum von eben durch spezifische Behandlung von luetischen Symptomen befreiten Kranken solchen zu injicieren, welche trotz Therapie immer neue Recidive bekamen.

Bei der Frage, ob die betreffenden Toxine, resp. Antitoxine das virulente Agens direkt angreifen oder nur die Widerstandsfähigkeit der Gewebe stählen, glaubte Verfasser die letztere Annahme gelten lassen zu müssen. Er setzte dann seine Versuche bei zehn mit Initialsklerose behafteten Patienten fort und injicierte ½—1 ccm. Die Syphilis gestaltete sich bei ihnen aufserordentlich milde, ja geradezu unbedeutend. Die Allgemeinerscheinungen traten niemals in so klassischer Weise auf, wie es sonst der Fall ist. Das Gesamtbefinden war ein sehr gutes. Betreffs des Infektionsvermögens ist so viel sicher, dafs einer seine Frau inficierte und ein hereditär-luetisches Kind zeugte; doch glaubt Verfasser, dafs die Infektion vor dem Beginne der Behandlung erfolgt war. Ein anderer heiratete zehn Monate nach der Infektion; die Frau blieb gesund und gebar ein gesundes Kind. Sechs von den Patienten erhielten neben den Seruminjektionen Jodkalium; bei einem wurden dieselben durch ausschliefsliche Darreichung von Jodkalium unterbrochen, aber, da das nichts nützte, wurde zur Serumtherapie zurückgekehrt. Einige Patienten erhielten nach Beendigung der Seruminjektionen Eisen.

Wenn Verfasser schliefslich glaubt, dafs gegen die Beweiskraft dieser Erfolge sich manches einwenden liefse und eine weitere Prüfung erfolgen müsse, so kann man ihm nur darin beistimmen, hoffend, dafs dieselbe bessere Erfolge zeitigen wird.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Versuche über Abschwächung der Syphilis, von C. Pellizzari. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Mai 1894.) Verfasser beschreibt etwas genauer als in früheren Mitteilungen (s. Referat in *dieser Zeitschrift.* Bd. XVI. pag. 293) seine bekannte Theorie der Serumtherapie: Darstellung des Serums, Gebrauchsanweisung und Dosis, lokale, allgemeine und therapeutische Wirkungen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Quecksilbereinspritzungen bei der Behandlung der Syphilis, von Morel-Lavallée. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* No. 4. April 1894.) Der Verfasser bevorzugt die unlöslichen Präparate und wendet nur das Kalomel an, welches die Nachteile anderer Präparate nicht habe. Folgende Formel schlägt er als zweckmäfsig vor:

Neutrales sterilisiertes Glycerin	30,0
Salzsaures Kokain	0,60—0,75
Calomel. subtil. pulver.	1,50
f. l. art. injectio.	

Nach der Injektion soll der Patient die horizontale Lage 36 Stunden lang (!) einnehmen.

Neuhaus-München.

Die Injektionen von Sozojodol-Quecksilber bei Syphilis, von M. Oro. Die Untersuchungen des Verfassers an zahlreichen Patienten führten ihn zu folgenden Resultaten:

1. Dem Sozojodol-Quecksilber gebührt, infolge seiner Wirksamkeit und Unschädlichkeit, eine hervorragende Stelle unter den Antilueticis.

2. Die Injektionen können am Rücken oder an den Nates vorgenommen werden in 6—8tägigen Zwischenräumen und in Dosen von nicht über 0,06—0,08. Mundpflege.

3. Die Injektionen sind zwar nicht schmerzloser, als diejenigen mit Sublimat, vor welchen sie aber den Vorzug haben, weniger oft gemacht werden zu müssen.

4. Vor Recidiven schützt das Sozojodol-Quecksilber ebensowenig, wie alle anderen Quecksilberpräparate. (*Terap. clin.* 1894. No. 1.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Über die Ausscheidung des Quecksilbers nach Räucherungen mit Zinnober, von N. Bordescu. (*Spitalul Bukarest.* 16.—28. Februar 1894.) Bei Räucherungen mit Zinnober wird das Hg sofort im Urin wieder ausgeschieden, und zwar enthalten die zunächst gelassenen Harnmengen am meisten Quecksilber, nämlich 12—14 mg. Nach 24 Stunden sinkt die Menge schon auf 4 mg. Bei Räucherung mit 20,0 Zinnober wurden im Mittel innerhalb der nächsten 24 Stunden 0,065 Hg im Harn ausgeschieden. Der quecksilberhaltige Harn hat mehrmals alkalisch reagiert und zeigte in den meisten Fällen ein erhöhtes spezifisches Gewicht (1030—1040). Verfasser zieht aus diesem Verhalten den Schlufs, dafs das Quecksilber in Dampfform sehr schnell resorbiert wird und diese Anwendungsweise sich bei Behandlung der Syphilis daher sehr empfiehlt.

Türkheim-Hamburg.

Behandlung der Syphilis der Kinder mit Kalomelpflaster, von Gillet. (*Ann. de la Policlin. de Paris.* 1894. No. 3.) Diese Behandlungsmethode kann die interne Therapie, und zwar vollständig in denjenigen Fällen ersetzen, wo diese letztere aus irgend einem Grunde nicht durchführbar ist. Derselben Behandlung kann event. auch die Mutter, welche das Kind säugt, unterworfen werden. Der fortgesetzte Gebrauch des Pflasters führt hier und da zu einer oberflächlichen Desquamation und Maceration der Haut an der Applikationsstelle, niemals aber zu Eruptionen irgend welcher Art.

Das Pflaster besteht nach Quinquauds Vorschrift aus:

Emplastrum diachylon	3000
Calomel vap. parat.	1000
Oleum ricini	300

Von diesem Pflaster werden ca. 10 cm breite und bis 20 cm lange Stücke auf irgend eine Körperstelle appliciert und je acht Tage liegen gelassen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Die Behandlung der Psoriasis syphilitica mit Thyroidextrakt, von J. Gordon. (*Brit. med. Journ.* 27. Januar 1894.) Eine 49jährige Frau mit ausgesprochenen syphilitischen Symptomen und mit einer Psoriasis über den ganzen Körper war längere Zeit hindurch mit Chrysarobinsalbe, mit Arsenik in Verbindung mit Jodkalium behandelt worden. Der Zustand hatte sich jedoch nur sehr wenig gebessert, als der Verfasser sich entschlofs, einen Versuch mit Thyreoidextrakt zu machen. Jede andere Behandlung wurde einstweilen sistiert.

Am 11. Nowember erhielt die Patientin die erste Dosis des Brady und Martinschen Thyreoidextrakt.

Am 18. November: Das Aussehen wenig verändert. Die Basis der Psoriasisplaques schien etwas weniger hyperämisch und deutlicher begrenzt.

25. November: Ausgesprochene Besserung. Die Schuppen sind fast alle verschwunden; die Hyperämie der Basis stark zurückgegangen. Die Haut zwischen den einzelnen Pleques ist glatter und elastischer. Die Patientin fühlt sich „zehn Jahre jünger“.

3. Dezember: Die Schuppen, die Hyperämie sind gänzlich geschwunden. Eine braune Pigmentation an der Stelle der Psoriasisplaques ist zurückgeblieben.

7. Dezember hielt die Besserung noch an.

20. Dezember: Mit der Thyreoidbehandlung wird aufgehört. Die Psoriasis kehrt nicht wieder. Die Behandlung der Syphilis mit Jodkalium wird wieder aufgenommen.

C. Berliner-Aachen.

Lokale Infektionskrankheiten.

a. *der Oberhaut.*

Über Psoriasistherapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chrysarobins, von Prof. A. Neisser - Breslau. (*Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis.* 1894. No. 1 u. 2.) Vor allem sei es als verdienstvoll anerkannt, daſs Männer, wie Neisser, mit ihrer groſsen Erfahrung in einem für Landärzte bestimmten Blatte therapeutische Artikel schreiben und so etwas zur Popularisierung der Dermatologie thun im Gegensatz zu der vielfach übertriebenen Spezialisierung.

Der Verfasser bekennt sich zunächst zu der Anschauung, daſs die Psoriasis den Charakter einer durch pflanzliche Parasiten bedingten Krankheit trägt. Die Entwickelun gder Plaques, die geringe Mitbeteiligung des Coriums, das Verhalten der Haare etc. lassen diese Ätiologie als wahrscheinlich erscheinen. Die fehlende Kontagiosität spricht nicht gegen die mykotische Entstehung, das sieht man ja an der Pityriasis versicolor. Es gehört eben noch eine Disposition dazu, die wohl auch bei der Vererbungstheorie der Psoriasis eine Rolle hat. Diese angenommene parasitäre Entstehung schreibt dem Verfasser die Wege der Therapie vor, sie beeinfluſst die Wahl der Mittel, die Dauer der Behandlung. Daneben sind die Fragen, wie die Prädisposition zu mindern ist und was innere Mittel leisten, zu erörtern.

Von Mitteln werden besprochen: Teer, Salicylsäure, Pyrogallussäure und Chrysarobin. Teer ist am wenigsten wirksam, es vermindert nur die Hyperämie; bei den Teerbädern ist die macerierende Wirkung der Hauptfaktor. Die Salicylsäure als 5—20%ige Salbe oder überfettete Seife ist besonders zur Vorbereitung für die Behandlung mit den folgenden Mitteln sehr zweckmäſsig; am Kopfe nimmt man 10%iges Salicylöl. Als Öl wird dazu eine Mischung von Oleum olivarum und Oleum ricini benutzt, da die Salicylsäure in dem ersteren Öle sich nicht löst. Pyrogallussäure ist als 5—10%ige Salbe sehr wirksam, besonders bei Psoriasis der Kopfhaut; für Hände und Gesicht ist sie wegen der Verfärbung nicht zu empfehlen. Lokale Reizung und Giftwirkung schränken ihre Anwendbarkeit noch weiter ein. Von Chrysarobin hat Verfasser nie Vergiftungserscheinungen gesehen. Unangenehme Nebenwirkungen sind:

1. Verfärbung der gesunden Haut, die allerdings individuell sehr verschieden ist. Die Heilwirkung geht der Verfärbung parallel. Die geheilten psoriatischen Stellen sind im Gegensatz hierzu auffallend weiſs. Man soll die Therapie erst abbrechen, wenn dieser Gegensatz sehr deutlich geworden ist. Leukoderma kann an Stelle der psoriatischen Stellen zurückbleiben (Chrysarobinwirkung). Dauernde Pigmentierung ist Folge der Arsentherapie.

2. Entzündungen der Haut und der Conjunctiva, auſserdem ist Akne häufig.

Man soll deshalb den Kranken sorgsam beachten, besonders im Eruptionsstadium sehr vorsichtig sein, da es dann leicht zur Dermatitis kommt. An Kopf, Gesicht und Händen vermeidet man Chrysarobin. Vor allem muſs man die Applikation auf die kranken Stellen beschränken.

Am wirksamsten sind Chrysarobinsalben, aber bei disseminierter, kleinfleckiger Psoriasis sind sie auch am leichtesten fähig, Dermatitis zu bewirken. Pasten sind manchmal von Vorteil:

Chrysarobin.	
Flor. Zinc.	
Amyl. pur.	aa 5,0
Lanolin.	
Vaselin. flav.	aa 7,5

Pflaster und Traumaticin-Suspensionen sind nicht so wirksam, auch nicht Chloroformlösungen mit nachfolgender Aufpinselung von Traumaticin. Vor jeder neuen Einpinselung mufs jedenfalls die erkrankte Stelle energisch gereinigt werden. Von Vorteil ist, den Kranken womöglich täglich schwitzen zu lassen.

Der Gang der Therapie ist also: Vorbereitungskur: energische Reinigung durch protrahierte Bäder und Seifenwaschung, darauf 5—10%ige Salicylvaseline. Eventuell Zusatz von 150,0 Solutio Vlemingx zum Bade. Statt der Salicylsalben sind 10 bis 20%iges Salicylseifenpflaster zu empfehlen. Auf die Vorbereitungskur folgt — in frischen Fällen erst, sobald die Eruption nachläfst — die Chrysarobinbehandlung.

Die Hauptsache ist, die Behandlung so lange fortzusetzen, bis jeder Krankheitsrest geschwunden, die Pilzkeime beseitigt sind. Bäder, energische Seifenwaschungen, 1/2%iger Thymolspiritus, Salicylsalben sind anzuwenden, bis man das erwarten darf. Präcipitatsalbe ist für die Psoriasis des Gesichtes zu empfehlen nach der Formel:

Hydr. praecip. alb.	1,0—3,0
Bismuth. subnitr.	3,0
Ung. cer.	
Ung. lenient.	aa 15,0

Bei den Psoriasisformen mit universeller Exfoliation, starker Reizung der prall gespannten Haut sind milde Mittel am Platze, so

Ol. tumenol.	3,0—5,0
Flor. Zinc.	
Amyl. pur.	aa 12,5
Vaselin.	25,0
Acid. salicyl.	1,0

Einmal sah Verfasser von Jodkalium in solchem Falle vorzüglichen Erfolg.

Von der inneren Therapie mit Arsenik und Jodkalium ist wenig zu erwarten.

Verfasser fügt dann einige weitere Angaben über die Indikationen des Chrysarobins hinzu. Es ist sehr wirksam bei Pityriasis rosea, bei Trichophytosis, bei Lichen scrophulosorum, oft auch bei Lichen ruber planus, bei den Psoriasisformen, wahrscheinlich mykotischen Ekzemen trockener Art, bei tieferen chronischen Ekzemen. In letzterem Falle nimmt Verfasser als Salbengrundlage das Unguentum vaselino-plumbicum; bei Reizung müssen interkurrent feuchte Verbände gemacht werden. Schliefslich werden auch papulöse und papulo-squamöse Syphilide und lepröse Infiltrate von Chrysarobin günstig beeinflufst. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Eine Behandlung, um Psoriasis-Rückfälle zu verhüten, von P. Bock. (*La Clinique.* Dezember 1893.) Wir besitzen zur Bekämpfung der Psoriasis eine genügende Anzahl von Behandlungsarten; Bock zählt deren allein fünf auf. Aber keine von ihnen ist im stande, die leider so häufigen Rückfälle zu verhindern. Bock hat nun ein Verfahren ausfindig gemacht, das unter fünf Fällen dreimal unverkennbar erfolgreich war, indem die Rückfälle jahrelang ausblieben. Dies Verfahren, das eine Umstimmung der Haut bewirken soll, ist folgendes:

Die Lebensweise wird geregelt, wobei auf eine vorhandene Diathese Rücksicht zu nehmen ist. Erkältung und Überhitzung sind zu vermeiden. Der Kranke trage wollenes Unterzeug und benutze wollenes Bettzeug.

Nach erfolgter Heilung von Psoriasis nehme Patient monatelang wöchentlich

zwei heiſse Seifenbäder, worauf der ganze Körper jedesmal mit einer Salicylsäure-Salbe eingerieben wird (5%). Letztere bleibt während der Nacht auf der Haut und wird erst am nächsten Morgen mit warmem Seifenwasser abgespült. In letzterer Zeit hat sich Bock auch mit Erfolg der Salicylseife bedient, deren Schaum er auf der Haut trocknen läſst. Bleibt die Haut bei dieser Behandlung nach zwei Monaten von Rückfällen verschont, so wird $1^1/_2$ Jahre lang nur noch einmal die Woche eingerieben. Bei neuen Ausbrüchen der Psoriasis wird Chrysophansäure in Chloroform gelöst oder in Salbenform angewandt. Innerlich leistet namentlich Leberthran gute Dienste.

Aber selbst bei dieser sorgfältigen und umständlichen Behandlung hatte Verfasser unter fünf Fällen zwei Miſserfolge zu verzeichnen. *Türkheim-Hamburg.*

Über die Behandlung der Psoriasis durch den Genuſs von Schilddrüse und Schilddrüsenextrakt, von Byron Bramwell. (*Journ. de clinique et de thérap. infant.* 1893. No. 11.)

Daſs ein neu erfundenes Heilmittel für alles Mögliche gut sein kann, beweist die vorliegende Mitteilung: Es gelang dem Verfasser durch Fütterung mit einem Viertel roher Schilddrüse, bezw. 5 Tropfen Schilddrüsenextrakt, in unglaublich kurzer Zeit zwei Fälle von allgemeiner Psoriasis zu heilen. In einem Falle war die Besserung schon nach 24 Stunden zu konstatieren. *F. Hahn-Bremen.*

Über einen mit Thyroidextrakt behandelten Fall von Psoriasis, von Byron Bramwell. (*Brit. med. Journ.* 24. März 1894.) Verfasser beschreibt ausführlich die Krankengeschichte dieses Falles und den Verlauf der Krankheit unter der Behandlung mit Schilddrüsenextrakt. An Abbildungen werden die Fortschritte in der Besserung der Psoriasis illustriert.

(Diejenigen, welche die Psoriasis mit dem obigen Mittel behandeln wollen, mögen den Artikel in extenso durchlesen. Ref.) *C. Berliner-Aachen.*

Hutchinsonsche Zähne und Ichthyose, von Roussel. (*Loire méd.* 1894. Heft 3.) Roussel bestreitet, daſs die Hutchinsonschen Zähne nur bei Syphilis congenita vorkommen, und berichtet über ein 23jähriges Mädchen, das die bekannte Miſsbildung an den Zähnen aufwies und an Ichthyose litt, sonst aber gesund war. Vielleicht, meint er, haben beide Abnormitäten eine noch unbekannte, gemeinsame Ursache. *Türkheim-Hamburg.*

Über Pseudo-Ichthyose, von Leo Pittet. (Dissertation. Basel 1894.) Eine 26jährige Magd hatte sich während mehrerer Tage ziemlich intensiver Kälte beim Waschen ausgesetzt, worauf sich an den Händen und Vorderarmen Ameisenkriechen und Taubsein einstellten; ersteres verschwand bald, während letzteres persistierte. Nach zwei Wochen begannen die genannten Hautpartien trocken und spröde zu werden und sich dunkel zu verfärben und drei Wochen später traten dieselben Veränderungen an den Füſsen auf. An den Armen reichten sie so weit, als dieselben mit dem Wasser in Berührung gekommen waren; an den Beinen und Füſsen waren die Stellen afficiert, die einem verstärkten Drucke (durch Schuhwerk und Strumpfbänder) ausgesetzt waren. Gleichzeitig wurden die Finger- und Zehennägel dicker, gelblich, längsgestreift und auf Druck sehr empfindlich.

Die erkrankten Hautpartien boten das Bild einer ichthyosisähnlichen Affektion mit brauner Pigmentation, Verdickung der Epidermis, Ausbildung von tiefen, schwarzen Furchen und Gitterung. Die Sensibilität hatte sich inzwischen bis zur Norm gehoben.

Verfasser schlägt für die Affektion vorläufig die Bezeichnung Pseudo-Ichthyose vor, jedoch nicht im Sinne Wilsons (Ichthyosis sebacea anderer Autoren). Von der Ichthyosis vera unterscheidet sie sich durch das mehr lokalisierte Auftreten, durch

den Umstand, dafs sie nicht wie diese angeboren ist, sondern in jeder Altersstufe angetroffen wird (und zwar nach bestimmten nervösen Läsionen), und dafs eine Heilung nicht ausgeschlossen ist.

Mit Wahrscheinlichkeit beruht die Dermatose auf einer degenerativen Neuritis oder Myelitis, welche zu den beschriebenen trophischen Störungen führt.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Die Herpes tonsurans-Epidemie am Spital zu Berck-sur-Mer, von Butte (*Progrès méd.* 1894. No. 26.) Die Behandlung dieser Affektion am genannten Spital ist, bei strengster Isolierung der Kranken, folgende: Der Kopf wird rasiert und mit 1‰iger Sublimatlösung gewaschen; dann werden die befallenen Stellen mit einem scharfen Löffel ad hoc abgekratzt, wobei alle kranken Haare und Epidermispartien entfernt werden; folgt eine weitere Waschung mit Hg bijodatum 0,15, Sublimat 1,0, Alkohol 90°) 50,0, Wasser 50,0, und zwar der ganzen Kopfhaut. Hierauf werden die Herpesscheiben bedeckt mit Pflaster aus: Sublimat 1,0, Quecksilberbijodid 0,15, Emplastrum spl. 250,0 und der ganze Kopf bis am folgenden Morgen in ein Tuch gewickelt. Diese Prozedur wird während einer Woche täglich wiederholt, worauf der Kopf wieder rasiert wird. u. s. w. Wird die Epilation notwendig, so geschieht dies mittelst Jodkollodium (Alcohol conc. 12, Jod 0,75, Kollodium 35,0, Terpentin 1,5, Ricinusöl 2,0), welches in dicken Schichten aufgetragen wird, die nach ca. 10 Tagen abgezogen werden, wobei die kranken Haare mitgehen. Diese Behandlungsmethode hat in den Händen eines gut geschulten Wärterpersonals vorzügliche Dienste geleistet.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Pemphigus, seine klinischen Varietäten und Behandlung, von W. Th. Corlett - Cleveland. (*Americ. Journ. of the med. sciences.* April 1894.) Verfasser wirft einen kurzen historischen Rückblick auf die Krankheit, definiert dieselbe, beschreibt die verschiedenen Varietäten des Pemphigus und illustriert dieselben durch Krankheitsfälle aus der eigenen Praxis.

Was die Behandlung betrifft, so ist zunächst die Diät zu regeln; die Nahrung bestehe hauptsächlich in Milch, Eiern und dergleichen. Ferner sind Tonica zu verordnen, besonders Eisen und Arsenik in kleinen Dosen. Letzterer sollte nach einigen Autoren geradezu ein Specificum gegen Pemphigus sein. Verfasser hat sich davon nicht überzeugen können. In einzelnen Fällen thut Leberthran sehr gut.

Äufserlich ist bei einer Pemphigus-Epidemie auf strenge Isolierung der Patienten, auf Desinfektion zu achten. Ferner ist für günstige hygienische Verhältnisse, für frische Luft, Sonnenwärme etc. Sorge zu tragen. Die Pemphigusblasen sollen angestochen, der Inhalt herausgelassen, die Stellen mit einer gesättigten Borsäurelösung desinficiert werden. Hierauf sind milde, die Haut beruhigende Mittel anzuwenden. Protrahierte warme Bäder sind von grofsem Vorteil. *C. Berliner-Aachen.*

Pemphigus der kleinen Kinder, von Müller-Moskau. (*Méd. mod.* 1894. No. 1.) Die Blasen beim Pemphigus der kleinen Kinder erscheinen wie Kantharidinblasen. Sie sitzen häufiger solitär an Fingern, Stirn, Lippen etc., als bei den Erwachsenen; der Inhalt ist serös, zuweilen eiterig, blutig, faulig. Gewöhnlich fehlt das Fieber, das bei Erwachsenen meist vorhanden ist. Der ganze Prozefs dauert 2—3 Wochen. Schwer ist die als Pemphigus foliaceus bezeichnete Form. Die Ansteckungsfähigkeit des Leidens ist grofs; man hat Epidemien in Findelhäusern beobachtet. In einem Pensionat bekamen mehrere Zöglinge Pemphigusblasen nur an den Fingern. Ein junges Mädchen bekam zuerst Blasen an den Fingern, sie spielte Klavier; sodann erkrankten die anderen Pensionärinnen, welche Klavier spielten. Die Propagation hörte mit der Desinfektion des Klaviers auf. Bei Erwachsenen entwickelt sich Pemphigus auch bei Nervenleiden, an paralytischen Gliedern, bei Tabes, Meningitis

spinalis. Verfasser unterscheidet den idiopathischen und symptomatischen Pemphigus; letzterer zerfällt in den luetischen, pyämischen und kachektischen. Charakteristisch für Pemphigusblasen ist die Intaktheit der zwischen ihnen gelegenen Haut. (Die bunte Reihe von Leiden, die hier nebeneinander besprochen werden, beweist so recht, wie wenig begrenzt der Begriff „Pemphigus" doch noch ist. D. Ref.)

Jessner-Königsberg i. Pr.

Penrose berichtet über einen Fall von **Pemphigus acutus malignus** bei einer kräftigen 22jährigen Patientin. Die Blaseneruption war zuerst an beiden Vorderarmen längs den Nervi ulnares aufgetreten und hatte sich von da über den ganzen Körper verbreitet (Kopfhaut eingeschlossen). Die Kranke starb an typhoiden Erscheinungen, und die Sektion ergab nichts Besonderes. Boulengier erwähnt eines ähnlichen Falles, bei dem die Infektion auf einen Insektenstich zurückgeführt werden konnte. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 9.)

(Referent kann diesen Fällen einen ferneren beifügen, den er seiner Zeit an der dermatologischen Klinik in Bern zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch hier waren, wie im Falle Penroses, der Hauteruption Schlingbeschwerden vorausgegangen; die Eruption verbreitete sich nach und nach über fast die ganze Körperoberfläche. Jede Behandlung blieb resultatlos, und die sonst stets gesund gewesene ca. 30jährige Patientin (Lumpensortiererin in einer Papierfabrik) starb nach ca. $3^1/_2$ Wochen an Sepsis. Kulturversuche mit dem Blaseninhalt ergaben nichts Charakteristisches.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein Fall von Pemphigus, von Ramon Claveria. (*Revista de medecina y cirugia practicas.* Madrid 1893. S. 32.) 17jähriges bleichsüchtiges Mädchen mit hystero-epileptischen Anfällen bekommt im Frühjahr 1892 einen Pemphigus ohne sonstige Störungen. Heilung nach zwei Monaten unter tonisierenden Mitteln und heifsen Bädern. Im Frühjahre 1893 erschien wieder ein Pemphigus ohne Vorboten oder sonstige Symptome. Diesmal hatten aber die Blasen eine rechtwinkelige oder völlig quadratische Form. Auf der Haut entstanden helle Linien, innerhalb welcher sich kleine Bläschen bildeten, die nach 8—10 Stunden zu einer grofsen Blase zusammenflossen. Jeden zweiten Tag erschienen 3—10 solcher Blasen, während die alten wegtrockneten. Simulation schien ausgeschlossen. *Türkheim-Hamburg.*

Bayet berichtet (*La Clinique* 1894. No. 6) über einen Fall von **recidivierendem Pemphigus der Lippen** bei einer Patientin, welche verschiedene Zeichen von nervösen Störungen darbot (Herabsetzung des Geruchsinns, Anästhesie der Rachenschleimhaut, Ovarie, Druckempfindlichkeit über verschiedene Nerven etc.). Die Dermatose bestand aus kleinen, konfluierenden Blasen am Übergang des Lippenrotes in die angrenzende Haut. Der Inhalt derselben wurde jeweilen nach einigen Tagen eiterig, trocknete ein und führte zur Bildung einer dicken Kruste, die sich in toto entfernen liefs und eine ziemlich normal aussehende Haut blofslegte. Sogleich nach ihrer Entfernung bildeten sich die Krusten wieder; zuweilen fehlte ein Blasenstadium. Haut, Mund- und Rachenschleimhaut stets frei. Trotz einer Reihe von therapeutischen Eingriffen, von wiederholten oberflächlichen und tiefen Kauterisationen mit Thermokauter (zum Teil in Narkose) und Chlorzink wiederholten sich die Recidive in äufserst hartnäckiger Weise, so dafs nach zwei Jahren (unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens) keine Besserung eingetreten war.

Besnier teilt bekanntlich die bullösen Hautaffektionen in zwei Kategorien ein: 1. Pemphigus (Pemphigus bullosus und Pemphigus foliaceus) und 2. Pemphigoide (Dermatitis herpetiformis Duhring, die bullösen Erytheme, artificielle und toxische bullöse Eruptionen), erklärt aber, dafs aufserdem noch eine Reihe von isolierten

Fällen existiert, die ihrer Klassifikation noch harren. BAYETS Fall würde den letzteren beizuzählen sein. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über Blasenbildungen der Haut, insbesondere Pemphigus, von Prof. N. IMMERMANN-Basel. (*Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte.* 1894. No. 14.) Verfasser beschreibt einen typischen Fall von Pemphigus foliaceus (45jähriger Mann), welcher das Interessante bietet, dafs er, statt unaufhaltsam dem letalen Ausgange zuzuschreiten, Tendenz zur Heilung zeigt, die sich in der Neubildung gröfserer Epidermisflächen an den afficierten Stellen zu erkennen giebt, bei gleichzeitiger Zunahme des Körpergewichts. Die Therapie besteht in Darreichung von Arsenik bei kräftiger Kost und in der Applikation von Streupulvern.

I. knüpft an diesen Fall einige kritische Bemerkungen über den Begriff Pemphigus. Die Blasenbildung bei dieser Affektion mufs scharf getrennt werden von den accidentellen oder occasionellen Blaseneruptionen nach thermischen oder chemischen Reizen, bei gewissen Dermatosen, wie Erysipel, Ekzem, Urticaria, Erythemen, sowie bei Syphilis. Die Bezeichnung Pemphigus syphiliticus hält I. für gänzlich unpassend, weil zu Mifsverständnissen führend. Beim Pemphigus selbst müssen drei verschiedene Arten unterschieden werden: der infektiöse Pemphigus febrilis acutus, der Pemphigus vulgaris chronicus, der wahrscheinlich auf einer Trophoneurose beruht, und der Pemphigus foliaceus. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Zwei Fälle bullöser Eruption bei Kindern; vollständige Heilung durch Arsenik, von L. DUNCAN BULKLEY. (*Archives of Pediatrics.* 10. Januar 1893.) Die bullösen Affektionen sind bei Kindern häufiger, geben aber eine bessere Prognose. Zwei Fälle berichtet der Verfasser: 1. Ein fünfjähriges Mädchen aus einer Familie, in der Asthma und Rheumatismus vorherrschend sind, das vor dieser Erkrankung an Asthma gelitten hatte, zeigt seit 15 Monaten eine Blasenaffektion, die am Munde begann und sich dann über Extremitäten und Rumpf ausbreitete. Es bestehen dicht sitzende Bläschen in Gruppen; die Haut zwischen ihnen ist rot und schuppend. Die sonst klaren Blasen füllen sich auf der Höhe des Eruptionsstadiums mit Blut. An einigen Stellen pigmentierte Stellen als Reste der Blasen. Guter Ernährungszustand; der Schlaf während jeder neuen Eruption durch Jucken gestört.

2. Ein $1^1/_2$jähriger Knabe bekam in fünf Monaten zweimal einen Ausschlag; zuerst erschienen einige Papeln an der Stirn, dann an Händen und Füfsen, besonders an den Volarseiten. Blasen gesellten sich hinzu. Auch die behaarte Kopfhaut war mit ergriffen. Zeitweise waren die Füfse geschwollen.

Beide Kinder wurden durch Solutio arsenical. Fowleri, zweistündlich 2—4 Tropfen, geheilt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Akutes Karbolekzem des Handtellers; nachfolgende trophische Störungen, von F. VERCHÈRE-Paris. (*France méd.* Juli 1894. No. 41.) Eine 45jährige Frau hatte wegen einer kleinen Fingerwunde acht Tage lang einen Verband mit in 1%iger Karbollösung getauchten Kompressen getragen. Bei Abnahme des Verbandes war der Handteller seiner Epidermis entkleidet, zeigte eine lebhaft rote, stellenweise himbeerartige Erhabenheiten tragende Fläche; Fissuren an den Fingerfalten; die ursprüngliche Wunde mit grauem Belag bedeckt; die Haut um diese rote Fläche trägt nur stellenweise Bläschen; vollkommene Anästhesie. Nach Bädern mit Natrium bicarbonicum (5 : 1000) und Pudern mit Zinkoxyd wird die Haut normal, aber die Finger zeigten eine Herabsetzung der Sensibilität; Patient hatte, besonders wenn er die Hand ins Wasser tauchte, ein Gefühl von Schwere und brennende Schmerzen in den kolbig verdickten Fingerspitzen. Die ganze Hand ist kleiner, der Handrücken

zeigte einen violetten Ton, wie bei Frostbeulen. Unter Einflufs von Kälte werden die Finger blafs wie abgestorben. Die Unterarmmuskeln sind schlaff, geringer an Umfang; die grobe Kraft ist geringer. Schmerzen an Ellenbogen und Schulter.

Es hat sich also hier wohl unter Einflufs der äufseren Karbolwirkung eine veritable Neuritis entwickelt, die aufstieg; infolgedessen die sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von Impetigo herpetiformis, von M. B. Herman. (*Med. Record.* 1893. S. 356.) Die 23jährige Frau erkrankte drei Monate nach einer Rheumarthritis unter Fieber und Schmerzen mit einem vesikulösen Ausschlag um den Mund und den Hals; die Bläschen füllten sich bald mit Eiter und besetzten nach und nach den Kopf, das Gesicht und die vier Extremitäten. Bei ihrer Aufnahme ins Hospital waren grofse Teile des Körpers mit pustulösen Plaques, mit Schorfen und gelblichen Eiterkrusten bedeckt· Hals, Hände und Leib waren frei. Auf dem Sternum und auf den Füfsen einzelne Vesikel und Pusteln. Der Ausschlag juckte und brannte nicht; das Öffnen des Mundes war sehr schmerzhaft. Behandlung äufserlich mit Karbol, innerlich mit tonisierenden Mitteln. Heilung nach ungefähr 12 Wochen.

Türkheim-Hamburg.

b. *der Cutis.*

Zur Ätiologie der Gasphlegmone, von R. Bunge. (*Fortschr. d. Medizin.* 1894. No. 14.) Verfasser berichtet unter ausführlicher Wiedergabe der bezüglichen, in *dieser Zeitschrift* referierten Litteratur vornehmlich über die Ergebnisse der bakterio logischen Untersuchung bei einer Gasphlegmone, welche sich bei einem Tabiker im Anschlufs an einen Decubitus entwickelt hatte. Neben Strepto- und Staphylokokken fanden sich der Proteus vulgaris und das Bacterium coli commune. Die Kulturergebnisse werden genau geschildert. Die Versuche, mit dem Bacterium coli Gasphlegmone zu erzeugen, welche schon Chiari und v. Dungern vergeblich angestellt hatten, blieben bei normalen Tieren, wie bei solchen, die durch Phloridzin diabetisch gemacht waren, ohne Resultat.

Gelegentlich seiner Versuche fand Verfasser auch einmal einen anaeroben Bacillus bei einem Meerschweinchen, der dem Bacillus des malignen Ödems sehr ähnelte. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

In einem von Dubois-Havenith vorgestellten Falle von **Lichen planus** (Wilson) trat, nachdem Arsenik völlig resultatlos geblieben war, rasche Besserung ein nach Anwendung lauwarmer (35° C.) Duschen, welche zweimal täglich wiederholt wurden (Methode von Jacquet-Paris). (*Presse méd. belge.* 1894. No. 23.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Zur raschen Beseitigung von Aknepusteln wird im *Journ. des mal. cut. et syph.* 1894, S. 315, folgendes Verfahren empfohlen:

Aknepapeln soll man einfach mit einer Ichthyol-Lösung betupfen; auf Aknepusteln bringe man ein klein wenig flüssige Karbolsäure und pinsele dann mit Kollodium über. *Türkheim-Hamburg.*

Akne, von G. D. Holsten. (*Med. News.* 13. November 1893.) Eine übersichtliche und eingehende Besprechung der pathologischen Anatomie, Ätiologie und Therapie des Leidens. Verfasser unterscheidet, wie andere, die Acne simplex und Acne indurata und bespricht die verschiedenen Phasen derselben, als Pusteln, Papeln, und die Anfangsstadien als Komedonen. Über die Ursache der Schwarzfärbung letzterer, ob durch Schmutz, Ultramarin (Unna) oder verfärbte Epidermis und Fettzellen (Kaposi), giebt er kein bestimmtes Urteil ab. Als ursächliche Momente nennt

er alles, was den Gesundheitszustand im allgemeinen herabzusetzen vermag, gastrische Störungen, Diätfehler, Potatorium, Gicht, Lithämie, Oxalurie, Anämie, chronische Malaria und namentlich Eccema seborrhoicum und dessen Begleiterin Rosacea.

Bei der Diskussion bricht Dr. WINFIELD eine Lanze für die Bedeutung der Genitalleiden in ätiologischer Beziehung und empfiehlt, wenigstens bei weiblichen Kranken, die Darreichung des Ergotins in Gaben von 15 bis 20 Tropfen des flüssigen Extraktes dreimal täglich vom vierten Tage vor Beginn der Menstruation an.

Philippi-Nieheim.

Eine Epidemie von weichen Schankern, von W. DUBREUILH. Über diese Epidemie machte D. in der Société de Médecine et de Chirurgie zu Bordeaux folgende Mitteilungen:

Während in sonstigen Jahren etwa 120 Männer und 40 Frauen mit weichem Schanker im Hôpital Saint-Jean zu Bordeaux zur Aufnahme kamen, betrugen diese Zahlen vom 1. August 1892 bis 1. August 1893 250, bezw. 79. Das Verhältnis der übrigen Geschlechtsleiden war nicht verändert. Die Epidemie trat bei Männern und Frauen gleichzeitig auf; eine Erklärung weifs D. für dieselbe nicht zu geben.

Türkheim-Hamburg.

Untersuchungen von MAZZA über den **Bacillus des Ulcus molle** bestätigen in mikroskopischer und bakteriologischer Hinsicht die Mitteilungen von DUCREY. (*Rif. med.* 1894. No. 56.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Zur Bakteriologie des weichen Schankers, von L. J. SCHEJUIS. (*Wratsch.* 1893. No. 48. *Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 23.) AUDRY fand im Eiter des Ulcus molle einen Bacillus, der dem von DUCREY und KREFTING gefundenen ähnelte. UNNA wollte denselben als Streptobacillus ansehen, jedoch fand AUDRY diesen neben jenem im Eiter. Verfasser hat nun 31 Fälle untersucht, von denen 15 durch Impfung erzeugt waren, dazu 5 Fälle von Bubonen. Neben Bacillen, die dem DUCREYschen entsprachen, fand er oft andere Eitererreger, welche bei Weiterimpfungen die ersteren überwucherten, wobei dann die Virulenz erlischt. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Ducreysche Bacillus ist wahrscheinlich der spezifische Erreger, wenn auch bisher keine Reinkultur von ihm erzielt ist.
2. Jedenfalls hat er grofse diagnostische Bedeutung.
3. Die Impfung mit Buboeiter giebt nur dann positive Befunde, wenn in ihm der Ducreysche Bacillus vorhanden ist. Eiter, der nur die gewöhnlichen Erreger enthält, ruft keinen Schanker hervor.
4. Bei der folgenden Impfung verliert sich die spezifische Schädlichkeit des Schankers beim dritten oder vierten Grade, sobald im Eiter ein rasch sich vermehrender Coccus (z. B. tetragenus) vorhanden ist.
5. Andere im schankrösen Eiter neben den spezifisch vorhandenen Bakterien können bei Bubonen sogar die ursächliche Rolle spielen.
6. Die „nebensächlichen“ Mikrobien zu erforschen, mufs jetzt vornehmlich Aufgabe weiterer Untersuchungen sein.
7. Wenn mikroskopische und klinische Beobachtung Hand in Hand gehen, wird es möglich sein, eine alles umfassende Theorie aufzustellen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Behandlung und Heilung des Schankers beim Weibe mit Wasserstoffsuperoxyd, von W. P. WORSTER. (*Pacific Record.* Mai 1894.) Man sprüht das Geschwür mit der 15 Volumen starken Lösung unter einem Druck von 60 Pfund jeden Tag bis zum Verbrauche von etwa 30,0 tüchtig aus und verbindet dann mit Jodol. Im ersten Augenblick bildet sich auf dem Geschwüre eine Art Haut von geronnenem

Eiweifs, die aber wieder von selbst verschwindet, wenn man etwa eine halbe Minute mit dem Spray aussetzt. Die Methode soll besonders schnell wirkend, sicher und schmerzlos sein. Vier, zum Teil recht schwere Fälle werden in ihren Hauptzügen mitgeteilt. *Philippi-Nicheim.*

Bubonen und ihre Behandlung, von T. S. Sherrille. (*New York med. Journ.* 28. Oktober 1893.) Kurze Besprechung der klinischen und anatomischen Verhältnisse und Empfehlung der von Dr. Vance geübten Methode der frühzeitigen (am 3. bis 4. Tage) Ausschälung der entzündeten Drüsen unter antiseptischen Kautelen und nachherigem festen Verbande. Verfasser hat etwa ein Dutzend Fälle mit sehr befriedigendem Erfolge auf diese Weise behandelt. *Philippi-Nicheim.*

In der Gesellschaft der Ärzte in Zürich stellte Heuss einen Fall von **Mykosis fungoides** vor. Die Affektion dauerte bei dem nun 40jährigen Patienten bereits 28 Jahre und blieb bisher auf den rechten Oberarm beschränkt in Gestalt von lebhaft roten, guirlandenförmigen, psoriasisähnlichen, schwach juckenden, zum Teil ulcerierten Efflorescenzen; an einer Stelle hatte sich ein haselnufsgrofser flacher Tumor entwickelt.

Gleichzeitig demonstriert H. die Photographie eines seiner Zeit an der dermatologischen Klinik in Bern beobachteten Falles derselben Affektion, die aber, ohne ekzematöses Vorstadium, bei sehr rascher Entwickelung zahlreicher Tumoren nach 3/4 Jahren zum Tode führte. (*Korresp. f. schweiz. Ärzte.* 1894. No. 6.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Über Granuloma fungoides (Mykosis fungoides) der Haut, von Albrecht Völckers. (*Münch. med. Abhandl.* I. Reihe. Heft 14.) Der Verfasser berichtet über einen Fall von Granuloma fungoides, schildert eingehend den Verlauf des Leidens und die erhobenen mikroskopischen Befunde. Daran schliefst er eine ausführliche Besprechung der Pathologie dieser Krankheit und der über die Natur des Leidens herrschenden, sehr differenten Anschauungen unter Berücksichtigung der einschlägigen älteren und neueren Litteratur. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde bei dem beobachteten Falle schliefst Verfasser sich der Ansicht Funks an, der betont, dafs die Hautsarkomatose verschiedene Bilder gäbe, je nachdem die Neubildungen von tieferen oder höheren Schichten ausgehen. Er unterscheidet zwei Formen von Neubildungen bei diesem Leiden: die ersteren gehen von der Pars papillaris, die zweiten von der Pars subpapillaris aus. Jene stellen besondere, dem Granuloma fungoides eigene Tumoren dar; diese sind einfach Sarkome. Verfasser will deshalb die Krankheit bezeichnen als „Mykosis fungoides cum sarcomatosi cutis“.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Rhinophyma. Erfolgreiche Operation mit noch nicht beschriebenem mikroskopischen Befund, von Ohmann-Dumesnil. (*The intern. med. Magazine.* Februar 1894.) Es handelte sich um eine sogenannte Pfundnase von gewaltiger Ausdehnung, die etwa zwei Pfund wog und ihren Träger beim Atmen sehr behinderte. Sie bestand aus drei grofsen Lappen, einem mittleren und zwei seitlichen, die vom Verfasser mit dem Messer entfernt wurden. Heilung per primam. In der fibrösen Masse fanden sich einzelne Fettzellen, ein Vorkommen, das noch von keiner anderen Seite erwähnt ist. Den Ursprung dieser Fettzellen führt Ohmann-Dumesnil auf zwei verschiedene Möglichkeiten zurück. *Türkheim-Hamburg.*

Über die Behandlung des Rhinoskleroms mit „Rhinosklerin“, von Pawlowsky. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 13 u. 14.) Verfasser versucht, das Rhinosklerom durch chemische Extrakte aus Reinkulturen von Rhinosklerombacillen zu

heilen, nachdem durch die bisherigen Behandlungsmethoden noch kein Fall von kompleter Heilung dieser äufserst langsam verlaufenden Krankheit erzielt worden war. Er stellte sich zu dem Zwecke wässerige Glycerin- und alkoholische Extrakte aus Reinkulturen in Fleischpeptonbouillon her und mischte dieselben, da man ja nicht weifs, welche Art von Extrakt die wirksamen immunisierenden Bestandteile enthält. Bevor er zur Injektion an Menschen schritt, wurde durch Versuche festgestellt, dafs obige Lösungen das Wachstum von Rhinosklerombacillen auf sonst geeigneten Nährböden hindern, und dafs Versuchstiere derartige Injektionen gut ertragen. Es wurden nun zwei Patientinnen mit derartigen Injektionen in steigender Dosis behandelt: nach der Injektion trat jedesmal eine Allgemeinreaktion mit Fieber, Erbrechen etc. auf; zugleich zeigte sich auch eine lokale Reaktion: Rötung, Schmerzhaftigkeit der Nase, Absonderung dünnflüssigen Eiters; das Resultat der zweijährigen Behandlung war, dafs ein Stillstand im Wachstum der Knoten, auch Weicherwerden derselben eintrat. Sie wurden dann excidiert und heilten mit fester Narbe. Verfasser nimmt an, dafs durch die injicierten Extrakte mit den Eiweifssubstanzen des Blutes Antitoxine gebildet werden, welche mit den am Orte der Neubildung vorhandenen Toxinen, den Stoffwechselprodukten der Rhinosklerombacillen, eine neue Substanz bilden, indem sie die Toxine neutralisieren. Diese neue Substanz wirkt stark positiv chemotaktisch, d. h. sie zieht Leukocyten heran, die als Bekämpfer der Mikrobien (Phagocyten) auftreten. Andererseits wird der Organismus durch das Rhinosklerin immunisiert.

F. Hahn-Bremen.

Über Madurafufs spricht Paltauf in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 15. Juni 1894. Dieses in Indien häufige Leiden führt zu hochgradiger Anschwellung und Deformität, befällt meist Hindus von 20—40 Jahren. Zuerst treten subkutane Geschwülste am inneren Fufsrande auf, die sich langsam vergröfsern und schliefslich durchbrechen. Der Fufs sieht elephantiastisch aus, schwillt an, wird plump. Die aus den Knoten sich entleerende Flüssigkeit hat gelblichweifse oder dunkelbraune Körnchen. Muskeln, Fascien, Periost werden zerstört, so dafs eine grofse Höhle entsteht.

Der Vortragende demonstriert einen derartig erkrankten Fufs. Die Körner bestehen aus radiär gebauten Pilzen, die nicht mit Aktinomycespilz verwechselt werden dürfen.

Das Allgemeinbefinden wird nicht gestört, erst nach 12—15 Jahren erfolgt der Tod unter Erscheinungen des Marasmus.

Die Infektion wird dadurch begünstigt, dafs die Hindus barfufs gehen.

In letzter Zeit hat man auch in Ägypten das Leiden beobachtet.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Studie über den Parasiten des Madurafufses, von Vincent. (*Ann. de l'Institut Pasteur*. 1894. No. 3.) Der Madurafufs beginnt mit einer diffusen und schmerzlosen Schwellung am Fufse; sodann treten kleine Geschwülste bis zur Haselnufsgröfse auf, anfangs hart, später erweichend und schmerzhaft. Zuweilen erfolgt spontaner Aufbruch; der Eiter enthält kleine graue, gelbliche oder schwarze Körnchen; zahlreiche Fisteln bilden sich. Solche Fälle sind nicht nur in Indien, sondern auch in Italien, Algier und Amerika beobachtet. In einem Falle fand Verfasser im Gewebe, wie in den Körnchen des Eiters einen Streptothrix, den er Streptothrix madurae nennt; man sieht sich verästelndes Mycel ohne Keulen und kolbige Anschwellungen (Aktinomykose!). Das Protoplasma des Mycels erscheint zuweilen durchbrochen. Zur Kultur eigneten sich sauer reagierende Infuse, mit Heu oder Stroh hergestellt, Fleischbrühe, in denen Rüben oder Kartoffeln abgekocht sind. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 37° und 40° C. Es entstehen graue Flöckchen, die sich an den Wänden festsetzen und

den Umfang einer Erbse in 20—30 Tagen annehmen. Manche Flöckchen werden im Zentrum braun, die an der Oberfläche gelegenen rosa oder rot. Die Nährflüssigkeit bleibt klar, wird alkalisch und färbt sich schwach blau. An der Oberfläche sieht man oft eine zarte, aus Sporen bestehende Haut. Der beste, feste Nährboden ist 100 ccm einer Abkochung von Heu oder Kartoffeln mit Zusatz von 9 g Gelatine, 4,0 Glycerin, 4,0 Glykose, neutralisiert und sterilisiert. Nährgelatine wird durch den Streptothrix nicht verflüssigt. Die Kolonien sehen, wenn sie gröfser sind, einer Impfpustel ähnlich, sind zentral eingedrückt, von weifser Farbe, haben einen roten Rand; sie sind von hornartiger Konsistenz und haften fest am Nährboden. In Milch wächst der Pilz gut, peptonisiert sie; auf Eiern und in Serum gedeiht er nicht. Auf Kartoffeln sieht man bei 27° C. vom fünften Tage ab kleine, ungefärbte oder weifse Prominenzen, die sich etwa nach einem Monat rot färben, besonders, wenn die Kartoffel stark sauer reagiert. Manche Kulturen sind mit einem aus Sporen bestehenden feinen Staub bedeckt. Die Streptothrix madurae ist aerob.

In den zerfallenen Tumoren findet man aufserdem noch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Zum Studium der Verästelung eignet sich am besten der hängende Tropfen. Die Entwickelungsfähigkeit behalten die Kulturen, selbst wenn sie eintrocknen, noch nach 21 Monaten.

Sporenbildung erfolgt besonders da, wo das Mycel mit Luft in Berührung ist. Die Sporen sind ca. 1,5 μ breit und 2 μ lang, färben sich auch nach Gram gut, werden bei 85° C. in drei Minuten, bei 75° C. in fünf Minuten abgetötet. Die sporenlose Kultur stirbt bei 60° C. in 3—5 Minuten ab. Für Tiere (Kaninchen, Mäuse, Katzen, Meerschweinchen) ist die Streptothrix madurae nicht pathogen.

In Schnitten sieht man das erkrankte Gewebe weniger stark gefärbt, dagegen das Mycel gut gefärbt in demselben. Die Knötchen ähneln Tuberkeln, enthalten nur sehr selten Riesenzellen.

Die Anschauung, dafs es sich um Aktinomykose handelt, widerlegt der Verfasser an der Hand von Parallelkulturen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Der äufsere Milzbrand beim Menschen, von Kurt Müller. (*Deutsch. med. Wochenschr*. 1894. No. 24 u. 25.) Der Verfasser kommt in Erwägung der Vorgänge bei äufserer Milzbrandinfektion zu der Anschauung, dafs die chirurgische Entfernung des primären Herdes, welche allgemein als das rationellste Verfahren angesehen wird, nicht den erwarteten günstigen Erfolg haben kann. Er findet dabei besonders auch eine Stütze in Baumgarten. Die Überschwemmung des Organismus mit Infektionskeimen erfolgt aufserordentlich schnell, wie das Experiment ergiebt. Die Wirkung dieser Überschwemmung ist eine toxische. Dafür spricht nicht so sehr der negative Bacillenfund im Blute, als mehrere andere Momente. Erstens lassen sich aus den Anthraxkulturen giftige Stoffe isolieren, welche Krankheitsbilder hervorrufen, welche den durch lebende Keime bewirkten sehr ähneln; das haben zahlreiche Autoren bewiesen. Zweitens besteht, wie der Verfasser aus eigenen Untersuchungen zu erkennen glaubt, ein Mifsverhältnis zwischen dem Bakteriengehalt in den inneren Organen und der Schwere der pathologischen Erscheinungen.

Um die Wege, welche der Organismus einschlagen mufs, die Infektion abzuwehren, zu studieren, stellte der Verfasser zunächst mikroskopische Untersuchungen des Blaseninhalts an. Die Keime lagern stets aufserhalb von Zellen. Das spricht gegen die Phagocytentheorie; andere Momente dagegen sprechen zu Gunsten der humoralen, resp. humoral-cellulären Theorie. Jedenfalls ist es Aufgabe der Therapie, die Zellen der Eingangspforte in einen solchen Zustand zu versetzen, dafs sie der Weiterverbreitung der Keime möglichst Widerstand leisten, und ferner die Zellen des

gesamten Organismus möglichst gegen die Vergiftung durch die in Cirkulation befindlichen Stoffwechselprodukte zu schützen. Das erstrebt man bisher allein durch Incision des primären Herdes, durch Ruhestellung, Hochlagerung, durch Kräftigung des Organismus. Als Medikament kommt die graue Salbe in Frage.

Die Incision kann bei der Milzbrandinfektion aber, wie Verfasser ausführlich zu begründen sucht, nicht das leisten, was sie bei phlegmonösen Prozessen leistet, dagegen durch Eröffnung von Blutgefäfsen den Keimen neue Wege schaffen. Es wird deshalb in der Halleschen Klinik ganz konservativ verfahren: der erkrankte Teil wird ruhig gestellt und eleviert, die Infektionsstelle mit grauer Salbe bedeckt, der Patient zu Bett gebracht. Intern kräftige Diät, Alkohol in konzentrierter Form und grofser Dosis. Nach diesem Verfahren sind 1890 alle, zum Teil sehr schwere Milzbrandinfektionen geheilt worden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Einspritzungen von Karbolsäure-Lösungen bei Pustula maligna und beim Karbunkel, von Davezac. (*Journ. de méd. de Bordeaux.*) D. hat einen Fall von Pustula maligna bei einem Knaben, Sitz an der Schläfe, mit subkutanen Einspritzungen einer 1½%igen Karbolsäure-Lösung erfolgreich behandelt. Auch beim Karbunkel Erwachsener haben ihre Einspritzungen einer 5%igen Lösung von Acidum carbolicum gute Dienste geleistet. *Türkheim-Hamburg.*

Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen, von Rudolf Abel. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 26.) Die Fälle von Wunddiphtherie sind in der Zeit der Antisepsis selten geworden, deshalb sind auch wenig Fälle beschrieben, bei denen mit oder ohne Rachendiphtherie Wundaffektionen, als durch Diphtheriebacillen hervorgerufen, nachgewiesen worden sind. Sicher ist ein Fall von E. Neisser, zweifelhafter die Beobachtungen von Favre; in drei Fällen von Brunner wurden neben den Löfflerschen Bacillen pyogene Kokken gefunden. Der Verfasser berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, der ein siebenjähriges Kind mit Rachendiphtherie betrifft, bei dem sich am Ringfinger eine Wunde mit speckigem Belage bildete. Aus letzterem gewann man Diphtheriebacillen in Reinkultur, deren Virulenz sich als schwach erwies. Die Heilung erfolgte unter Liquor ferri sesquichlorati. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Als Initialsymptom der präataktischen Periode der **Tabes** erwähnt Toussaint die **Leucoplasia bucco-lingualis.** Er ist der Ansicht, dafs diese Affektion, wo sie der Therapie hartnäckigen Widerstand leistet, ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel abgiebt zur Erkennung einer beginnenden Tabes. (Nach *Rif. med.* 1894. No. 49.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Die Mundseuche des Menschen und Maul- und Klauenseuche der Rinder, von Siegel. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 18, 19.) Der Verfasser hat in seinem Wohnsitze (Brix bei Berlin) schon 1891 eine Epidemie von Mundseuche beim Menschen erlebt und später beschrieben und deren Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche der Haustiere dargethan. Seitdem hat er seine Beobachtungen sehr erweitert. Stets fand er denselben Bacillus in den Organen der Sekrete. Die Symptome sind besonders typhöse und skorbutische Erscheinungen, Stomatitis, Gingivitis, Glossitis, Prostration, Obstipation, Magen- und Leberschmerzen, Blutungen aus Nase, Mund, Darm, Blase, Nieren und in die Haut; Fieber gering und atypisch; verhältnismäfsig hohe Mortalität. In letzter Zeit hat er dann noch gesehen Aphthen an den Brüsten stillender Frauen, an den Genitalien, — zuweilen auch als Primäraffekt des Leidens an der Conjunctiva und Cornea mit schlechten Folgen für das Auge. Man kann drei

Arten von Krankheitsbildern unterscheiden: intestinale, kutane und pektorale; die erste ist die bei weitem häufigste.

Therapeutisch bewährten sich dem Verfasser Natrium salicylicum und Natrium dithiosalicylicum, Blutentziehungen, örtlich Argentum nitricum.

Verfasser geht sodann auf die Litteratur der letzten Jahre und auf den Verlauf der Maul- und Klauenseuche bei den Tieren in den letzten Jahren ein, um zu seinen bakteriologischen Befunden zu kommen. Es wurden konstant charakteristische Bacillen in den Organen gefunden, die auch gezüchtet werden konnten. Früher war dem Verfasser schon die Infektion von zwei Kälbern mittelst der Kulturen gelungen, jetzt gelang es ihm auch bei einer $1^1/_2$ Jahre alten Kuh. Verfasser hält daher seinen Bacillus für den unzweifelhaften Urheber der Krankheit. Es sind kurze Stäbchen von 0,5—0,7 μ Länge, an den Polen stets stärker gefärbt, ohne Beweglichkeit; sie wachsen in Gelatine ohne Verflüssigung, auf Platten in Form kleiner, scharfrandiger, bläulichweißer, später gelblicher Kolonien. Auch auf Agar, Blutserum, Kartoffel, in Bouillon wächst das Bacterium. Die Färbung nach GRAM gelingt nicht.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Die pathologischen Erscheinungen, bedingt durch die Anwesenheit der Filaria sanguinis hominis, im menschlichen Organismus, von JEAN ALEXIS MARIE LUCAS. (Bordeaux 1893.) DEMARQUAY wies die Embryonen der Filaria zuerst im Hydroceleninhalt nach. Sie muſs zur vollständigen Entwickelung den Körper eines anderen Tieres passiert haben, kann aber auch im Larvenzustand mit dem Wasser in den Menschen gelangen. Zehn Leiden können der Ausdruck der Filaria-Einwanderung sein: Hämatochylurie, Elephantiasis, Chylocele, chylöser Ascites, Chylothorax, lymphatische Varicen, Lymphoscrotum, Craw-craw, lymphatische Abscesse, Thrombose, lymphatische Ödeme. Nur für die Elephantiasis und Craw-craw ist die Filaria-Ätiologie bestritten.

Zum Nachweis dient die Filtration der betreffenden Flüssigkeit und mikroskopische Untersuchung.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten dient ein Verfahren von DE NABIAS.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Ein Fall von Elephantiasis, von MARTIN GOL. (*Gaceta med. catalana.* 1893.) Das Leiden begann bei dem 60jährigen Patienten im Jahre 1880 im linken Fuſs, der zeitweise unter Fieber schmerzhaft anschwoll. Solche Anfälle dauerten einige Stunden bis drei Tage. Allmählich wurden Unter- und Oberschenkel und vor drei Jahren auch das Scrotum ergriffen, das sehr schnell an Umfang zunahm. Jetzt miſst es in seinem unteren Umfang 95 cm, der Mons veneris 56 cm. Das Scrotum hängt bis zum Condylus internus der Oberschenkel herab; die Vorhaut ist fingerlang. Bei längerem Liegen wird das Scrotum blaſs und verliert an Umfang. Die Haut ist überall glatt und lederhart. Operation, Heilung. Die entfernte Skrotalmasse wog 15 kg.

Türkheim-Hamburg.

Ein Fall von naevusartiger Elephantiasis des Gesichts (Mochrochilie télangiectasique), von Dr. v. DUYCE. (*Ann. de la soc. de méd. de Gand.* 1893. No. 4. *Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 52.) Verfasser schildert und bildet ab einen öffentlich auftretenden Wundermann, den „Mann mit dem Kalbskopf". Der gröſste Teil des Gesichts ist bedeckt mit einem Feuermal; auf demselben sitzen ca. 300 kleinere Tumoren vom Typus weicher Warzen. Eine Geschwulst scheint ein Atherom zu sein. Elephantiastisch sind: Augenlider, Lippen und Nase. Letztere ist breit, der linke Flügel ist länger und steht etwas tiefer; der knorpelige Teil der Nase fehlt völlig. Umfang der Oberlippe 195 mm, der Unterlippe 155 mm, Mundweite 88 mm. Durch Druck läſst sich der Umfang der Oberlippe um die Hälfte herabsetzen. Die

Mißbildung ist angeboren. Drei ähnliche Fälle werden aus der Litteratur angeführt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Elephantiasisartige Anschwellung beider Unterschenkel nebst eigenartigen vasomotorischen Störungen an den Händen und Füßen, von George Meyer. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 24.) Zum Beweise, daß die Trophopathien vielfach Übergänge zu einander aufweisen, so die Hautatrophie, das Myxödem, die Lepra, Elephantiasis, die Raynaudsche Krankheit, die Morvansche Krankheit, die Erythromelalgie, teilt Verfasser eine ausführliche Krankengeschichte mit. Es handelt sich um eine mit zahlreichen Äußerungen von Hysterie behaftete Patientin, welche eine elephantiastische Schwellung der Unterschenkel wie manche an Myxödem erinnernde Symptome zeigte. Daneben bestanden auffallende vasomotorische Phänomene an Händen, Füßen und im Gesicht. Vasomotorische und vasoparalytische Erscheinungen wechselten miteinander; die Weichteile waren etwas gedunsen. Die Sensibilität ist nur bis auf eine geringe Herabsetzung der thermalen Empfindungen fast normal. Zuweilen zeigen die Hände vollkommen das Bild der symmetrischen Asphyxie. Zahlreiche Erkennungsprozesse waren an den Händen aufgetreten. Vielleicht spielte Syphilis mit. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Behandlung des Verlustes der Potenz durch Unterbindung der Venen, von Alfred Ring. (*Bost. med. and surg. Journ.* 1893. CXXIX. No. 2 nach *Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 9.) Der Mangel an Erektionen kann drei Ursachen haben: Zerstörung des Musculus erector, fehlende Innervation, Veränderungen der Cirkulation. Die erste Ursache ist sehr selten und leicht festzustellen, die zweite ist bisher bei der Therapie meist berücksichtigt, die dritte vernachlässigt worden. Besonders handelt es sich um die Venen unterhalb der Pubes, welche durch die Musculi erectores nicht beeinflußt werden. Ist ihr Kaliber größer geworden durch wiederholtes Anschwellen des Penis, dann fließt das Blut durch sie zu schnell ab, und die Erektion ist vereitelt. Deshalb ist ihre Signatur indiciert. Bei einem 35jährigen Arbeiter, der seit mehreren Jahren die Kraft verloren hatte, die Erektion zu erhalten, wurden zwei größere Venen an der Basis unterbunden mit vollem und dauerndem Erfolg.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Absceß der Prostata. Exitus letalis, von Dr. Dubuc-Paris. (*France méd.* 1893. No. 39.) Der 82jährige Greis, 1868 mehrmals lithotomiert, kann seit 1876 wegen Prostatahypertrophie nur durch Katheter Urin lassen. 1877 Epididymitis. 1889 erneute Lithotripsie. 1893 wieder Epididymitis mit starkem Fieber, die gut verläuft. Einige Zeit darauf Eiterabfluß aus der Urethra, besonders bei Druck auf die Prostata, welche auf Druck schmerzhaft ist. Temperatur normal, starke körperliche Schwäche; rote, trockene Zunge, Milchnahrung; nach einem Monate Tod. (Der Tod ist doch mehr dem Alter, als dem Prostataabsceß zuzuschreiben. D. Ref.)

Jessner-Königsberg i. Pr.

Die derzeitige Rolle der Chirurgie bei der Prostathaypertrophie, von White. (*Ann. of surg.* Bd. XVIII. No. 2.) Aus dieser großen Studie sei folgendes hervorgehoben: In den vorgeschrittensten Fällen, in welchen die palliative Behandlung keine Resultate giebt, ist ein chirurgischer Eingriff angezeigt, vorausgesetzt, daß das Allgemeinbefinden des Kranken es erlaubt. Vorgeschrittene Nierenaffektion bildet eine absolute Gegenanzeige. Die operativen Eingriffe sind folgende: 1. Distension der Pars prostatica urethrae; 2. Prostatectomia perinealis; 3. Prostatectomia rectalis; 4. Prostatectomia suprapubica. Die ersten drei Operationen können nur

in einer beschränkten Zahl von Fällen in Betracht kommen, dagegen wird die letztgenannte in den meisten Fällen die Operation der Wahl darstellen.

Wenn auch nur eine Analogie besteht zwischen dem Fibromyom des Uterus und der Prostatahypertrophie, so müſste die Kastration bei dieser denselben heilsamen Einfluſs haben, wie die Ovariotomie bei jener. WHITE verfolgte diese Idee und kastrierte eine Anzahl Hunde, die er in verschiedenen Zwischenräumen tötete. In allen Fällen war das Volumen der Prostata unter dem Mittel, und die Drüse zeigte unter dem Mikroskop deutliche Zeichen von Schwund. Ähnliche Resultate haben schon früher die Untersuchungen Kastrierter ergeben. Die Frage über den Wert oder die Zweckmäſsigkeit der Kastration bei der Prostata-Hypertrophie bleibt jedoch ohne Antwort, da der Verfasser sich begnügt, nur die Thatsachen zu konstatieren. *Neuhaus-München.*

Über die Diagnose verschiedener Formen von Prostatahypertrophien, von C. MANSELL MOULLIN-London. (*The Lancet.* Bd. XXV.) Zur Bestimmung des einzuschlagenden Heilverfahrens ist eine genaue Diagnose bei der Prostatahypertrophie dringend nötig. Die rektale Untersuchung giebt nur selten bestimmte Auskunft, da die erfolgreichen Operationen zugänglichen Fälle solche sind, in denen eine mediane Projektion oder ein dritter Lappen die Urethra verlegt; ganz kleine Auswüchse können selbst in frühen Stadien eine Retention bewirken. Bessere Resultate giebt dann die Sondierung der Urethra, eventuell in Kombination mit der rektalen Untersuchung. Man kann so Länge und Dicke des Organes feststellen, durch Umdrehung der Sonde auch sich eine Vorstellung davon machen, bis zu welchem Grade der vordere Rand der Blasenmündung und das Trigonum von der Vergröſserung ergriffen sind. Schwer festzustellen ist die seitliche Kompression der Harnröhre durch Hypertrophie der lateralen Lappen, die so weit gehen kann, daſs die Öffnung nur schlitzförmig ist oder durch eine Schleimhautfalte verengt wird. Hier ist zunächst die Methode von Nutzen, einen Katheter mit terminalem Ende bis zum Apex der Prostata zu führen, diesen mit einem Gummischlauch zu verbinden, in den eine warme Borsäurelösung geleitet wird. Untèr normalen Verhältnissen genügen dann wenige Zoll Druckhöhe, um den Eintritt der Lösung in die Blase zu ermöglichen; bei seitlicher Kompression muſs eine starke Druckhöhe angewendet werden. Man kann auch einen Manometer mit dem Schlauche verbinden. Man muſs den Versuch mehrmals wiederholen. Einen weiteren Anhaltepunkt giebt das Verhältnis in den Dimensionen in der Pars prostatica. Eine Zunahme des antero-posterioren Durchmessers ohne groſse Zunahme des queren Durchmessers zeigt immer Wachstum der Seitenlappen an u. s. w. Ohne auf die weiteren Ausführungen hier einzugehen, will ich nur erwähnen, daſs Verfasser zur Ausmessung des Inneren der Pars prostatica ein Meſsinstrument angegeben hat, bestehend aus einem kleinen Metallrahmen mit durch Charniere verstellbaren Seiten, der in den gekrümmten Teil des Katheters hineingebracht wird. Bei dem einen Instrumente wird dieser Rahmen seitlich, bei dem anderen von vorn nach hinten ausgespannt; dieses wird durch einen mit Skala versehenen Handgriff bewirkt. Die sich anlegenden Teile sind mit Schutzkapseln versehen. Mayer und Meltzer-London fertigen die Instrumente an. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Prostatahypertrophie und deren Behandlung, von E. L. KEYES. (*New York med. Record.* 1893. No. 40.) Verfasser hat drei perineale und acht hohe Prostatektomien ausgeführt; fünfmal wurden gleichzeitig Steine entfernt; in diesen ist es natürlich schwer zu beurteilen, ob der Erfolg auf der Entfernung der Blasensteine oder auf der operativen Behandlung der Prostata beruht. Verfasser zieht die Sectio alta zur Operation vor, rät zu dieser aber erst dann, wenn der Patient mit einem Katheter nicht mehr auskommt. Diuretin (0,6 mehrmals täglich) soll in allen Operationen an

Blase und Harnröhe gereicht werden, besonders wenn es sich noch um eine Erkrankung der Nieren handelt. Durch das Diuretin soll stets das sog. Urinfieber verhütet werden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Einen Fall von **Prostatahypertrophie** bei einem 68jährigen Patienten heilte Tansini-Palermo nach galvanokaustischer Methode von Bottini. (*Rif. med.* 1894. No. 8.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Die Radikalkur der Prostatahypertrophie durch Galvanokaustik, von W. Bruce-Clarke. (*The Brit. med. Journ.* 17. December 1892.) Die Operation vom Perineum und der Blase aus bei Prostatahypertrophien ist nur selten nötig, da es sich meistens nur um geringe, umschriebene Vergröfserungen handelt oder um Schleimhautfalten, welche die Urethra verschliefsen. Mercier hat die in das Lumen vorspringenden Teile mittelst Lithotriptor entfernt; die Erfolge sind aber nur vorübergehend. Besser sollen sie bei Anwendung der „thermogalvanischen Kauterisation" nach Bottini sein. Auf der einen Seite einer Sonde läuft ein Wasserstrom, auf der anderen ein Leitungsdraht, der in ein $^3/_4$ Zoll langes und $^1/_8$—$^1/_4$ Zoll breites Platinstück endet. Rotglut soll 50 Sekunden angewendet werden. Stärkere Blutung ist nicht zu befürchten. Nach der Operation wird für 48 Stunden ein Verweilkatheter eingelegt. In vier Fällen hat Verfasser vollständigen Erfolg erzielt, der noch nach 1—1$^1/_2$ Jahren Bestand hatte. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die Anlegung einer Urethra praeternaturalis bei Prostatakrebs, von Leguеu. (*Gaz. hebdom.* 26. August 1893.) Da die Prostataektomie doch noch sehr schwierig ist, der Prostatakrebs bald allgemein wird und schon früh die Nachbarorgane ergreift, mufs man beim Prostatakrebs meist symptomatisch verfahren. Zur Beseitigung der Retentio urinae ist die Poncetsche Operation sehr geeignet, die Verfasser in einem Falle ausführte. Nach Sectio alta mit vertikaler und transversaler Incision führte der Patient noch drei Monate ein erträgliches Dasein.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Eine neue Methode der Entfernung der Prostata, von J. S. Pyle. (*New York med. Record.* 6. August 1892.) Bei einem 70jährigen Manne entfernte Verfasser, um Sectio alta oder laterale perineale Operation zu vermeiden, die Prostata vom Darme aus, ohne dabei die Blase zu eröffnen. Er durchtrennte die Verbindung des Musculus bulbo-cavernosus mit dem Sphincter ani externus, den Levator ani und ging dann zwischen Mastdarm, Prostata und Blase stumpf vor. Einlegung einer Stahlsonde in die Urethra, Excision der gefafsten und herausgezogenen Prostata. (Das Verfahren erscheint nicht einfach; ob es wirksam ist? D. Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Prostataectomia suprapubica, von G. Buckston Browne. (*Brit. med. Journ.* 11. März 1893.) Das Auftreten der Prostatahypertrophie wird durch rege sexuelle Thätigkeit im mittleren und weiter vorgerückten Lebensalter begünstigt, wenn nicht bedingt. Der intravesikale Teil der Drüse kommt für die Operation besonders in Frage; Länge der Harnröhre über 9 Zoll, Steilheit des Weges in die Blase deuten auf Hypertrophie innerhalb der Blase. Besonders da, wo der immer wachsende Drüsenlappen stets reizt und beim Katheterisieren blutet, ist die Operation durch Sectio alta indiciert. Durch Abkneifen und Abdrehen entfernt man die überstehenden Stücke der Drüse; die Blutung ist gering und wird durch Injektion heifsen Wassers leicht gestillt. Ein als Beispiel angeführter Fall ist insofern nicht rein, als gleichzeitig Blasensteine entfernt wurden, und man also nicht bestimmt sagen kann, worauf das gute Ergebnis zurückzuführen ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Prostatektomie im höheren Alter wegen Anschwellung der Prostata, von Tobin-Dublin. (*Brit. med. Journ.* 28. November 1893.) Wo die Entfernung des

mittleren, beweglichen Lappens notwendig ist, verfährt Verfasser folgendermaßen: Nach Anlegung einer kleinen Blasenöffnung über der Symphyse und digitaler Untersuchung wird ein zur Kurve gebogener Draht durch die Harnröhre in die Blase eingeführt. Darauf schiebt man eine gerade Sonde längs des Drahtes ein, bis ihre Spitze gegen die verengte Stelle stöfst. Der in der Blase gelegene Doppeldraht wird jetzt zur Schlinge gebogen, über den hypertrophierten, an der Basis durch zwei Finger fixierten Lappen gelegt. Dann wird mit dem Draht der gefafste Teil durchschnitten, die Sondenspitze und die Finger regulieren die Abtragung. Dieses Verfahren hat den Vorteil, dafs nicht zu viel entfernt, eine glatte Oberfläche geschaffen wird und die Blutung eine sehr unbedeutende ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Dringliche Behandlung der Harnverhaltung bei den Prostatikern. Dr. Remy (*Bullet. gén. de thérap.* 15. Januar 1894) empfiehlt, anknüpfend an einen von ihm behandelten Fall, die plötzliche Urinverhaltung durch Punktion der Blase zu bekämpfen und nötigenfalls die Punktionsöffnung offen zu halten, also den Urin durch Cysto-Drainage abzuleiten. Das vorgeschlagene Verfahren besteht in folgendem: Punktion der Blase mit einem starken geraden Troicart des Aspirationsapparates von Potain; Einführung einer kleinen Gummisonde, die am Platze bleibt; Entfernung der Kanüle; mit Hülfe eines über die Sonde hinübergeführten dreiarmigen Dilatators wird von jeder Seite der Bougie aus eine Stange Laminaria in den Gang gebracht; eine Lage Kollodium fixiert das Ganze in der Bauchhaut; zunächst braucht man nur ein Heberohr mit der Sonde in Verbindung zu bringen, später setzt man eine ständige Blasendrainage endgültig fest; die Fistelöffnung bildet so eine künstliche Harnröhre. Sicherheit, Einfachheit, Schnelligkeit kämen dieser Operation zu.

Neuhaus-München.

Verschiedenes.

Der dritte Internationale Dermatologen-Kongrefs wird laut Mitteilung des Organisationskomitees (J. J. Pringle Generalsekretär) nunmehr definitiv am 4. bis einschliefslich 8. August 1896 in London abgehalten werden.

(Wie früher mitgeteilt, hatten sich Schwierigkeiten in der Festsetzung des Versammlungsdatums ergeben, infolge der Gefahr einer Kollision einerseits mit der Jahresversammlung der British Medical Association, und andererseits mit dem nächsten Internationalen Medizinischen Kongrefs.)

Die Feststellung des Kongrefs Programmes ist weit vorgeschritten, und eine grofse Zahl bekannter Dermatologen hat ihr persönliches Erscheinen zugesagt.

Vice-Präsidenten aus Deutschland sind: Prof. Köbner, Prof. Lassar, Dr. Unna, Prof. Neisser, Dr. Veiel-Cannstatt; Sekretäre: Dr. Rosenthal-Berlin und Dr. Taenzer-Bremen.

Zahlung eines Beitrages von 1 £ berechtigt zur Teilnahme am Kongrefs und zum Bezuge der Sitzungsberichte. Adresse des Generalsekretärs: 23 Lower Seymour Street, London W.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. № 9. 1. Mai 1895.

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Über Plasmazellen.
Antikritisches und Methodologisches.

Von

P. G. UNNA.

Gelegentlich eines Referates der Arbeit von v. MARSCHALKÓ über die sog. Plasmazellen habe ich vor kurzem in dieser Zeitschrift[1] bereits darauf hingewiesen, daſs ich demnächst die auffallendsten Schwächen und Übertreibungen in derselben zu beleuchten gedächte. Wie viele andere aus NEISSERS Laboratorium hervorgegangenen, liebenswürdigen Elaborate, ist auch diese nahezu hundert Druckseiten zählende Arbeit zur Zersetzung UNNAscher „Hypothesen“ bestimmt; der Autor bemüht sich gewissenhaft, das von mir gefundene Neue nicht richtig und das Richtige nicht neu zu finden, und erreicht doch — wie das böse Prinzip — mit aller Kraftaufwendung nur das Gute, woran mir am meisten liegt, daſs der Leser am Schlusse seiner Arbeit von der fundamentalen Wichtigkeit der früher unbekannten Plasmazellen überzeugt ist, wenn er es nicht schon vorher war. Ich bin an diesen „Dank vom Hause Breslau“ so gewöhnt, daſs mich die neue Unterminierungsarbeit eines meiner „Gebäude“ nicht veranlassen würde, zur Feder zu greifen. Aber diese Arbeit zeichnet sich vor anderen vorteilhaft dadurch aus, daſs sie ein neues Moment in die Frage hineinbringt, indem sie durch ad hoc angestellte Tierversuche den intravaskulären Ursprung der Plasmazellen zu beweisen sucht — Versuche, die mich natürlich zum Nacharbeiten angeregt haben. Sodann aber enthält die Arbeit von v. MARSCHALKÓ eine solche Menge unrichtiger Angaben, welche bei der Neuheit der Sache auf lange hinaus Verwirrung anstiften können, daſs ich mich zu einer sofortigen Besprechung gezwungen sehe. Ein dritter Grund, mit meinem Urteil nicht zurückzuhalten, liegt aber noch in Randverzierungen aus des Meisters eigener Hand, welche das Ganze arabeskenhaft umrahmen und — wie der Goldgrund auf alten

[1] 1895. Bd. XX. pag. 287.

Gemälden — dazu bestimmt sind, dem Werke eine höhere Weihe zu verleihen, indem sie teils die Objektivität des Schülers zu rühmen wissen den luftigen Phantasien und Hypothesen eines UNNA gegenüber, teils die tiefere Bedeutung von dessen Befunden ergründen. Dieser weihevollen Umrahmung hat es v. MARSCHALKÓ auch zum Teil zu verdanken, wenn ich nicht, wie er mit Recht befürchtet, seine Kritik sich selbst und anderen Nacharbeitern überlasse, sondern gleich, nachdem ich von ihr Kenntnis erhalten, auf allerlei Grundfehler derselben und einige kleine Mifsverständnisse aufmerksam mache, welche teils dem Meister bei seinen Randbemerkungen entgangen sind, nach meiner Ansicht aber zu einer richtigen Würdigung der Verdienste von v. MARSCHALKÓ auch dazu gehören, teils erst in diesen Randbemerkungen selber auftauchen und die ich beleuchten mufs, ohne wissen zu können, ob aufser NEISSER auch v. MARSCHALKÓ für dieselben verantwortlich ist.

Diese Fortsetzung der Randbemerkungen zu v. MARSCHALKÓs Arbeit giebt mir weiter zugleich Gelegenheit, einige technische und prinzipielle Bemerkungen zu machen, zu denen ich in meiner Histopathologie keine Gelegenheit hatte, deren Anführung mir aber nach der Lektüre der betreffenden Arbeit nicht überflüssig erscheint.

NEISSER beginnt gleich mit der Phrase: „Einen der Grundpfeiler des ganzen von UNNA so weit angelegten Gebäudes bilden seine Anschauungen über die Plasmazellen. Man wird nur wenige der 1200 Seiten des Werkes aufschlagen können, auf denen nicht die Plasmazelle als ein wesentliches Element der histologischen Struktur geschildert wird.“ In der That bildet diese Form hypertrophischer Bindegewebszellen einen integrierenden Bestandteil des histologischen Bildes von sehr vielen Dermatosen, und dafs diese Grundthatsache, nachdem ich sie gefunden, von v. MARSCHALKÓ per longum et latum, wenn auch in etwas mifsvergnügter Weise, bestätigt wird, begründet ja das Vergnügen, welches mir seine Arbeit bereitet hat. Dafs dem so ist, können aber wir beide nicht helfen; das liegt eben in der Natur dieser Krankheiten, und deshalb kann die Thatsache der weiten Verbreitung dieser einen Zellenart keinen „Grundpfeiler“ meines „Gebäudes“ ausmachen, wie NEISSER den Lesern des *Archivs* berichtet. Mit ganz derselben Liebe habe ich die Platten-, Spinnen-, Flügel-, Riesen- und andere Zellen in den betreffenden Kapiteln bearbeitet, wie NEISSER bei weiterer Lektüre meines Buches finden wird, und doch bildet keine dieser Formen einen „Grundpfeiler“ meines Werkes, so wenig wie irgend eine Art der von mir gefundenen und in diesem Werke mitgeteilten Degenerationen. Als solchen Grundpfeiler könnte ich höchstens beispielsweise die chemotaktische Theorie bezeichnen, oder die Theorie von der Bedeutung der Venenobstruktion für den Lymphabflufs, oder den Kampf gegen die Übertragung aller Theorien und Schul-

überlieferungen auf die Haut, welche sich bei der Untersuchung der Haut selbst nicht rechtfertigen lassen.

„Wenn aber so ziemlich alles, was wir früher entzündliche Infiltration nannten, Plasmom nach der neuen Nomenklatur ist, wo steckt da der enorme, so stark betonte Fortschritt?“ meint NEISSER. Zunächst zeugt es wieder von einem höchst einseitigen Vorurteil, welches NEISSER bei weiterer Lektüre meines Buches von selbst verlieren wird, daſs das Plasmom fast mit der entzündlichen Infiltration identificiert werde. Gerade im Gegenteil glaube ich zum ersten Male dem unendlichen Reichtum verschiedener Zellenformen bei allen Dermatosen (vergl. z. B. Akne, Ulerythema centrifugum, Mykosis fungoides) einigermaſsen gerecht geworden zu sein, von denen die bisherigen Kernfärbungen keine blasse Ahnung gaben. Und wo der Fortschritt steckt? Das will ich NEISSER auch verraten.

In der Methode steckt er, wie immer; hier: in der neuen und besseren Färbemethode. Was das besagen will, sollte NEISSER eigentlich selbst wissen, denn nur dadurch, daſs andere Forscher die Bakterienfärbung erfanden, ist es ihm doch s. Zt. möglich gewesen, die ersten Färbungen des Gonococcus und Leprabacillus auszuführen.

Aber nun kommt das Hübscheste in der NEISSERschen Vorrede: „Eine Zellenart, die überall (das ist nicht richtig! U.) im Vordergrunde der Gewebsformation steht, kann doch unmöglich eine spezifische Bedeutung für einen Krankheitsprozeſs oder eine Gruppe von solchen haben.“ Wie? Ich hätte nicht deutlich hervorgehoben, daſs die Plasmazellen nichts weiter sind, als einseitig und extrem hypertrophische Bindegewebszellen? Und ich hätte denselben nicht gerade durch diese Definition alles Spezifische von vornherein geraubt? Aber NEISSER braucht nun einmal die Fiktion, ich hätte in den Plasmazellen und in der für diese angegebenen Färbung etwas Spezifisches gesehen, für seinen Angriff wider mich, denn bald darauf lesen wir: „Es ist aber auſserdem nicht richtig, daſs UNNAS Plasmazellenfärbung eine spezifische Bedeutung besitzt, sie färbt, wie unzählige andere und längst bekannte Methoden — (wo waren diese früher? U.) —, zwar das Zellprotoplasma besser, als die meisten verwendeten Kernfärbungsmethoden, aber das Protoplasma der verschiedensten Zellen, und sie ist daher nicht beweisend für die Anwesenheit einer Zellenart.“ Das nenne ich gegen Windmühlen kämpfen!

Wenn aber NEISSER fortfährt: „Diese Hypothese (Abkunft der Plasmazellen von fixen Bindegewebszellen. U.) sehen wir nun in dem neuen Werke als eine der wesentlichen Grundlagen der neuen Hautpathologie figurieren“ — so muſs ich mich, ausgreifend über den Rahmen der Arbeit von v. MARSCHALKÓ, mit NEISSER etwas darüber unterhalten,

was unter einer Hypothese zu verstehen ist. Wie aus der Arbeit von v. Marschalkó hervorgeht, scheint es in der Neisserschen Schule Sitte zu sein, vieles, was man bei Entzündungen antrifft, vorderhand auf einen Austritt aus den Gefäßsen zu beziehen, bis das Gegenteil bewiesen ist. Weil vor Jahren Cohnheim die fundamentale Thatsache der Emigration von Leukocyten bei der Entzündung entdeckte und sodann diese Thatsache in überschwänglichster Weise zur Deutung der differentesten Phänomene verwandt worden ist, deshalb sollen wir heute noch verpflichtet sein, den extravaskulären Ursprung von Zellen als etwas Aufsergewöhnliches vor dem Tribunal der Emigrationshypothese zu rechtfertigen?! Nein; zunächst nimmt der gesunde Menschenverstand an, dafs jedes Kraut dort gewachsen ist, wo es sich befindet. Kommt dann die höhere Schulweisheit mit der Idee der Möglichkeit einer stattgehabten Aus- und Einwanderung der Zelleninsassen, so hat diese in jedem einzelnen Falle ihre ausnahmsweise hier geltende Berechtigung positiv nachzuweisen; thut sie das nicht, so ist alles, was sie behauptet: Hypothese, und alles, was sie daraus deduciert ebenso: hypothetisch. Wenn ich in Breslau spazieren gehe, so halte ich zunächst jeden Menschen auf der Strafse so lange für einen Breslauer, bis ich ihn entweder direkt mit der Bahn oder sonstwie dort ankommen sehe, oder an seiner Kleidung, Sprache etc. als einen fremden Ankömmling diagnosticiere, und es fällt mir nicht ein, ohne derartige Anzeichen jeden Menschen auf der Strafse beispielsweise für einen Ungar zu halten, bis er sich vor mir als Breslauer dokumentiert. Auf unser Thema angewandt, heifst das: jede Behauptung eines intravaskulären Ursprunges von extravaskulär lagernden Zellen ist eine reine Hypothese, solange nicht in dem betreffenden Falle selbst die Zellen als Einwanderer sich zu erkennen geben, sei es dadurch, dafs wir ihre Aus- und Einwanderung direkt feststellen, oder dafs sie untrügliche Zeichen in ihrer Struktur oder Reaktion an sich tragen, die wir sonst nur an Zellinsassen der Gefäfse zu finden gewohnt sind. Und auf v. Marschalkós Arbeit bezogen, heifst das: seine Ableitung der Plasmazellen von eingewanderten Lymphocyten ist so lange reine Hypothese, bis er nicht bei jeder einzelnen Affektion die Einwanderung am mikroskopischen Präparat aufzeigt oder wenigstens beweist, dafs die Plasmazellen zu den regulären Bewohnern der Gefäfse gehören.

Mir sind die ausgezeichneten, einschlägigen Arbeiten von Cohnheim, Metschnikoff, Arnold u. a. wohlbekannt, aber so wenig die Resultate von Experimenten am Frosch und an Amphibienlarven für die Deutung der pathologischen Hautbefunde des Menschen den Wert von Beweisen beanspruchen können, ebenso bleiben die Experimente von v. Marschalkó an Warmblütern vollständig irrelevant für die hier vorliegende Frage, wenn er dieselben Vorgänge (Emigration von Lymphocyten, Umwandlung

derselben in Plasmazellen) nicht an den vorliegenden pathologischen Objekten der Haut selbst nachzuweisen im stande ist. So lange ist nicht meine Deutung der Plasmazellen als hypertrophisch gewordener Insassen der Haut eine Hypothese, wie NEISSER meint, sondern gerade die Deutung von v. MARSCHALKÓ. Ich habe in dieser Hinsicht eine recht ansehnliche Erfahrung, denn ich habe bei Durcharbeitung der Hautpathologie in jedem einzelnen Falle die COHNHEIMsche Thatsache als berechtigte Hypothese berücksichtigt, war aber bisher nie so glücklich, die Herkunft der Plasmazellen aus den Gefäfsen nachweisen zu können, auch wenn das Hautgewebe davon strotzte, während in hundert anderen Fällen (für polynukleäre Leukocyten beispielsweise) mit Leichtigkeit der entsprechende Nachweis gelingt, weil man dieselben im selben Präparat intra- und extracellulär gelagert findet. Allerdings fordere ich für einen solchen Nachweis in jedem Einzelfalle, dafs die betreffende Zellenart innen und aufsen vom Gefäfse im Schnitt anzutreffen ist, und zwar in einer Lagerung, welche nur durch Emigration erklärbar wird, und würde von dieser selbstverständlichen Forderung nur in dem Falle mir ausnahmsweise abzugehen erlauben, wenn die Zellenart als integrierender Bestandteil des normalen Gefäfsinhaltes des Menschen bereits anderweitig sicher nachgewiesen ist. Hiernach bitte ich, die Angaben über Leukocyten im Hautgewebe in meiner Histopathologie zu beurteilen.

v. MARSCHALKÓ hat aber trotz drei Jahre hindurch fortgesetzter Arbeit nichts weniger als diesen Nachweis bei den einzelnen Dermatosen geführt, sondern sich an Tierexperimenten eine Meinung gebildet und diese in das reiche Feld für sich selbst sprechender Erfahrungen der Hautpathologie hineingetragen; seinen alleinstehenden und auffallenden Befund von Plasmazellen innerhalb der Milzgefäfse des Kaninchens nach Tuberkulininjektion wird derselbe wohl kaum selbst als genügend betrachten, um die Plasmazellen bereits als integrierende Bewohner des Blutgefäfssystems zu legitimieren. Für diejenigen Leser, welche gelegentlich an dieselbe Frage herantreten, bemerke ich, dafs wir stets auch bei der ja im allgemeinen vorwaltenden Anämie der Haut in der Lage sind, den Gefäfsinhalt der Haut selbst für das Schnittpräparat zu konservieren. Schon die Excision einer Hautfalte mit der Schere mit nachfolgender rascher Fixierung in absolutem Alkohol hält das Blut in den oberen Gefäfsästen zurück, noch mehr die Abklemmung mittelst einer Hautklemme; absolut sicher aber erhält man alle Hautgefäfse strotzend mit Blut gefüllt, wenn man die abgeklemmte Hautfalte mit dem Mikrobrenner absengt. Finden sich dann die betreffenden Zellen im cirkulierenden Blute, so mufs man ihnen im Hautblute begegnen, besonders wenn die betreffende Hautpartie — wie v. MARSCHALKÓ es sich vorstellt — ein Attraktionszentrum für dieselben bildet. Schlägt dieser Nachweis fehl, so hat man nach meiner Ansicht

den intravaskulären Ursprung nicht bewiesen und kann ihn höchstens dadurch zu einer wahrscheinlichen „Hypothese“ erheben, dafs man die betreffenden Zellen als konstante Bewohner anderer extradermaler Gefäfsgebiete nachweist. Soviel über meine „Hypothese“.

Schliefslich stellt NEISSER seinem Schüler noch folgendes Lob aus: „Sicherlich aber wird ihm das Zeugnis, dafs er versucht hat, in möglichster Objektivität die schwebende Streitfrage lösen zu helfen, nicht versagt werden können.“ Diese Objektivität bekundet v. MARSCHALKÓ damit, dafs er gleich anfangs meine Methode des Nachweises verändert, indem er die mit LÖFFLERscher oder Boraxmethylenblaulösung gefärbten Schnitte in schwach mit Eisessig angesäuertem Wasser oder in 70%igem Alkohol entfärbt. Dieses ist keine Vereinfachung meiner Methode, wie v. MARSCHALKÓ glaubt, sondern eine enorme Verschlechterung, ja sie kommt einer völligen Aufhebung meiner Methode zur Protoplasmadarstellung gleich, und ich verstehe sehr wohl, dafs v. MARSCHALKÓ so vieles von meinen Angaben nicht bestätigen konnte. Natürlich, wer die Plasmazellen mit ihrer extremen Anhäufung von Granoplasma einmal kennt, der wird sie in den unvollkommensten Darstellungen leicht wiedererkennen; ich sehe sie beispielsweise in jedem Hämateinpräparat u. s. f. Aber v. MARSCHALKÓ möge sich doch nicht einbilden, dafs er mit einer so „ver—besserten“ Methode irgend welche feineren oder schwieriger darstellbaren Dinge je sehen wird, welche ich erst nach Erreichung mannigfacher Verbesserungen meiner Methode erzielte.[2] So entgehen ihm selbstverständlich alle feineren und alle freien Zerfallteile von Granoplasma beim heilenden Syphilid, beim Spontanschwund der Mykosis fungoides, beim Ulerythema centrifugum etc., so entgehen ihm natürlich auch alle Anfänge der Degenerationen des Granoplasmas und damit alle Übergänge von den Plasmazellen zu den degenerierten Zellen, beispielsweise zu den homogenisierten Zellen der Lupusmitte, zu den Elementen der Rundzellensarkome u. s. f.

Freilich behauptet v. MARSCHALKÓ, dafs er auch meine zuerst empfohlenen, einfacheren Methoden (Polychrom.-Methylenblau, Glycerinäthermischung, resp. neutrale Orceinlösung) mit Erfolg angewandt habe. Wer aber diese letzten Methoden und seine eben angeführte auf die gleiche Stufe stellen kann in Bezug auf die Erforschung des Protoplasmas, bekundet in meinen Augen nur, dafs er weder meine Methoden beherrscht, noch dafs ihm die Darstellung des Protoplasmas wirklich Herzenssache ist. Man macht sich die Färbung gewisser Protoplasmateile durch Entfärbung mit Essig und Alkohol nicht prinzipiell unmöglich, wenn man

---

[2] Diese im Laufe der letzten Jahre eingeführten Verbesserungen sind den Lesern der Zeitschrift aus meinen technischen Artikeln über Protoplasmafärbung (*diese Zeitschrift.* 1894, Bd. XIX, pag. 225) bekannt.

den Anfängen der Bildung und der Degeneration des Protoplasmas nachzugehen hat. Aber selbst einen Augenblick angenommen, v. MARSCHALKÓ könnte durch irgend einen technischen Kunstgriff die von ihm angewandten Schädlichkeiten der Entfärbung unschädlich machen, wo bleibt da die gerühmte und betonte „Objektivität“ v. MARSCHALKÓs? Das erste bei der Nachuntersuchung der von anderen erhobenen Befunde ist doch die sklavische Einhaltung der gegebenen Regeln. In dieser Beziehung sei noch nebenbei als Kuriosum erwähnt, daſs v. MARSCHALKÓ sich nicht erklären kann, weshalb das Protoplasma von ein Jahr lang auf Kork befestigtem Gewebe sich nicht mehr färben lieſs, während ich gleich anfangs vor solchen gegerbten Korkpräparaten warnte,[3] die sich ganz analog Chrompräparaten verhalten; dieser alten bekannten Geschichte widmet v. MARSCHALKÓ eine ganze Seite (245—246) und dann noch, ohne die Frage zu lösen, die ich bereits gelöst hatte.

Damit schlieſst NEISSER seine Vorrede: kurz und bündig; so viel Sätze, so viel Vorurteile und Fehlschlüsse!

Es ist natürlich für mich nicht möglich, mit derselben Ausführlichkeit auf die v. MARSCHALKÓsche Arbeit im einzelnen einzugehen, auch nicht einmal auf denjenigen Teil derselben, über welchen mir z. Zt. schon ein genügendes Material zur Beurteilung seiner Angaben vorliegt, nämlich die Befunde an der pathologisch veränderten und normalen menschlichen Haut. Es ist dieses auch für den Leser meiner Histopathologie und der in dieser Zeitschrift gegebenen technischen Artikel über Protoplasmafärbung der Bindegewebszellen und Epithelien[4] gar nicht nötig, da demselben viele Unrichtigkeiten und Fehlschlüsse sich von selbst als solche darstellen werden. Ich will nur einige Stellen dieser Art herausgreifen, die mir besonders geeignet erscheinen, fortzeugend Misverständnisse zu gebären, die kritische Besprechung anderer, weniger gefährlicher Stellen zukünftiger Detailarbeit überlassend.

Pag. 22 gesteht mir v. MARSCHALKÓ freundlicherweise das Verdienst zu, die Verwendbarkeit des Methylenblaus für die Zelldifferenzierung hervorgehoben zu haben, und fährt dann fort: „Dasselbe hat besonders den Vorzug, das Chromatin der Kerne,[5] das Spongioplasma des Proto-

[3] Ich sage in der Einleitung meines Artikels: „Über die Bedeutung der Plasmazellen etc.“: „Ja, so empfindlich ist die Reaktion des Methylenblaus, daſs Spuren von Gerbsäure im Alkohol, die z. B. von Korken ausgehen, welche man vielleicht zum Aufkleben der Celloidinstücke gebraucht hat, die Färbung illusorisch machen. Man klebe daher nur auf neue Holzstücke auf u. s. f.“

[4] *Über Protoplasmafärbung, nebst Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis.* 1894. Bd. XIX. pag. 225. — *Die spezifische Färbung des Epithelprotoplasmas.* 1894. Bd. XIX. pag. 277. — *Die Färbung der Epithelfasern.* — 1894. Bd. XIX. pag. 1.

[5] Auch dieses ist unrichtig; ich sage in dem angeführten Aufsatze und halte noch heute aufrecht: „Eine gute Protoplasmafärbung ist an so hergestellten Präparaten stets an der geringen Färbung des Kernchromatins zu erkennen; je mehr dieses hervortritt, desto schlechter ist die Protoplasmafärbung ausgefallen.“ *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XIX. pag. 225 u. pag. 277.

plasmas in sehr elektiver Weise darzustellen." Was v. MARSCHALKÓ unter Spongioplasma des Protoplasmas versteht, weiſs ich nicht; jedenfalls aber etwas anderes als ich, der es, wie den Lesern dieser Zeitschrift bekannt ist, dem körnigen Protoplasma, dem Granoplasma, gegenüber als ein homogenes, schwammiges Gerüst bezeichne, welches das Granoplasma einschlieſst. In den von mir angegebenen Differentialfärbungen[6] nimmt dieses Spongioplasma gerade das Methylviolett auf, das Granoplasma (welches ich überhaupt zuerst deutlich zu färben lehrte) dagegen das Methylenblau. v. MARSCHALKÓ hätte das schon wissen können,[7] als er pag. 279 schrieb: „Es ist dabei interessant zu sehen, daſs ENGMANN (d. h. UNNA) in dieser Arbeit schon nur von einem „spongoiden Habitus" und nicht mehr von einer Körnung des Protoplasmas der Plasmazellen spricht." Seine Freude über diese meine allmähliche Bekehrung muſs ich aber allerdings trüben; denn für mich liegt alles Granoplasma, auch das der Plasmazellen, stets in einer Grundsubstanz von spongiösem Habitus und beides verträgt sich in jeder Zelle auf das beste, wie die Leser meiner technischen Artikel in dieser Zeitschrift wissen.

Wichtig ist ferner, daſs von v. MARSCHALKÓ neue morphologische Merkmale meiner Plasmazellen aufgefunden sind, die mir unbegreiflicherweise entgingen. In seiner gewöhnlichen, übertreibenden Weise legt v. MARSCHALKÓ auf diese morphologischen Merkmale sogar ein viel gröſseres Gewicht als auf die tinktoriellen, wobei es allerdings merkwürdig ist, daſs die armen Plasmazellen dann auf meine Färbemethode warten muſsten, um bekannt zu werden. Aber jedenfalls muſs ich auf diese neuen Merkmale eingehen. Da heiſst es erstens, daſs der Kern nicht in der Mitte der Zelle, sondern stets exzentrisch liegt; diese exzentrische Lage hält v. MARSCHALKÓ für ganz besonders charakteristisch.

Diese neue Thatsache ist für die kleinen Formen der Plasmazellen positiv unrichtig. Denn diese haben überhaupt nur einen ganz schmalen Protoplasmamantel, und der Kern liegt in ihnen ganz zentral. In den gröſseren und speziell den ovalen liegt allerdings der Kern sehr häufig exzentrisch,[8] hieraus aber ein Kriterium von auch nur annähernd derselben Dignität wie die tinktorielle Reaktion machen zu wollen, scheint mir nicht berechtigt.

Das zweite neue Charakteristicum von v. MARSCHALKÓ soll in dem Vorhandensein eines zentralen, hellen Hofes bestehen, während das Proto-

---

[6] S. oben.

[7] Ich sage nämlich schon in meiner Arbeit „Über die Bedeutung der Plasmazellen": „Die Körnung des Protoplasmas ist dunkelblau, das Gerüst des Spongioplasmas schwach violett gefärbt." — „Das Protoplasma ist bei manchen durchweg blauschwarz gefärbt, an anderen fällt aber die blaue Farbe stellenweise aus, man sieht das leere, violett gefärbte Spongioplasmanetz der Zellen . . ."

[8] Ich sage a. a. O.: „Der Kern . . . liegt häufig an einem Ende der Zelle"

plasma an dem Rande angehäuft ist. Hierbei ist zu bemerken, daſs bei wirklich guter Färbung, wie in meiner Arbeit über die Plasmazellen und an zahlreichen Stellen meiner Histopathologie zu lesen, das körnige Protoplasma sich ungemein häufig ganz regellos verteilt zeigt, vielerwärts verschwunden ist und das nackte Netz des Spongioplasmas zu Tage treten läſst, und daſs diese Veränderung ebensowohl ganz peripher, wie einseitig oder zentral auftreten kann. In solchen Fällen handelt es sich nach meiner Erfahrung stets um regressive Veränderungen der Plasmazellen. Wenn v. Marschalkó in allen wohlausgebildeten Plasmazellen einen zentralen Hof findet, so würde mir diese Behauptung seine Färbemethode schon allein verdächtig machen. Keinenfalls aber kann ich einen partiellen Mangel von granulösem Protoplasma als ein Charakteristicum ersten Ranges der Plasmazellen anerkennen.

Endlich hat v. Marschalkó noch folgendes Kriterium entdeckt: „Das Protoplasma hat an und für sich keine gleichmäſsige Struktur; es erscheint in sehr vielen Fällen zusammengeballt, wie zerfetzt besonders deutlich an Präparaten, die etwas länger entfärbt wurden.“ Ich erlaube mir zunächst die Frage: was heiſst „zusammengeballt, wie zerfetzt?“ Hier wäre eine Neissersche Note in Kursivschrift mit einer Übersetzung dieser Phrase ins Deutsche sehr erwünscht gewesen. Im übrigen muſs ich wieder bemerken, daſs es sehr verdächtig für ein Kriterium ersten Ranges ist, daſs man dazu die Präparate am besten „etwas länger entfärbt“.

Ich glaube, daſs Niemand mehr als ich selbst die ungeheuren Differenzen im Aussehen der Plasmazellen bei verschiedenen Affektionen in den verschiedenen Stadien beachtet und beschrieben hat, aber dadurch bin ich gerade zu der Ansicht geführt, daſs diese Unregelmäſsigkeiten sekundärer Natur sind und mit dem Abbau dieser Zellen zu thun haben, jedoch keinen Anspruch auf ein wesentliches Kriterium der regelmäſsig entwickelten Plasmazellen besitzen. Wir haben genug Affektionen, bei welchen wir lange Zeit hindurch Plasmazellen auf der Höhe der Entwickelung studieren können, z. B. Trichophytie, Akne, Carcinome etc., um uns hierüber ganz bestimmt aussprechen zu können.

Anschlieſsend hieran möchte ich einen Passus auf pag. 261 erwähnen, in welchem v. Marschalkó auf die Dauerhaftigkeit der Plasmazellen zu sprechen kommt. „An diesen Deduktionen ist nur richtig die groſse Dauerhaftigkeit und Langlebigkeit der Plasmazellen; aber diese Eigenschaft hat nicht allein die spezifische Syphilisplasmazelle, sondern alle Plasmazellen überhaupt.“

Wenn v. Marschalkó nur ahnte, welch groſses Wort er da gelassen ausspricht. Ist doch, fuſsend auf eine sehr beiläufige und bei den damals noch primitiven Untersuchungsmethoden sehr entschuldbare Bemerkung

unseres Altmeisters der Pathologie, in seinem Geschwulstwerk die „Hinfälligkeit" der spezifischen Syphiliszellen jahrzehntelang aus Bequemlichkeit immerfort abgeschrieben und durch alle Kompendien gejagt, ebenso wie die angebliche Strukturgleichheit des Schankers und Gummas. Wenn ich die letztere nach meinen vor 20 Jahren mit AUSPITZ unternommenen Untersuchungen bestreiten mußte, so konnte ich neuerdings nach Auffindung besserer Methoden der Protoplasmafärbung auch die „Hinfälligkeit" der Zellen der syphilitischen Neubildungen mit großer Sicherheit ausschließen. Andererseits verfällt aber v. MARSCHALKÓ nun in den entgegengesetzten Fehler, indem er den Plasmazellen insgesamt eine besondere Langlebigkeit andichtet. Das Schicksal der Plasmazellen hängt ganz von der Natur des krankhaften Reizes ab, der ihre Bildung veranlaßt hat. Bei einzelnen Affektionen, bei der Trichophytia profunda, der Akne, beim Lupus diffusus, bei vielen Carcinomen sind es äußerst dauerhafte Gebilde; denn wir finden sie daselbst in ziemlich gleicher Struktur und Färbungsreaktion im jüngsten, wie in den älteren Stadien. Bei anderen Affektionen dagegen wieder, z. B. beim Ulerythema centrifugum, sind sie von solcher Hinfälligkeit, daß sie nur ein rasch vorübergehendes primäres Stadium charakterisieren, und daß man in jedem länger bestehenden Fall sie kaum mehr nachweisen kann. Bei den Syphiliden ist es ganz Sache des vorhandenen Grades kurativer oder spontaner Rückbildung, ob man an ihnen Zeichen der Atrophie und Degeneration bemerkt oder nicht; allerdings gehört zur Wahrnehmung derselben eine wirklich gute Protoplasmafärbung und keine solche, wie v. MARSCHALKÓ sie gebraucht. Jenes große Wort meines geehrten Herrn Nacharbeiters, durch welches ich belehrt werden soll, ist also nach meinen Erfahrungen gelinde gesagt: eine große Übertreibung.

Natürlich kommt v. MARSCHALKÓ auch noch einmal, wie JADASSOHN, auf die Benennung: Plasmazellen zu sprechen, die der Breslauer Schule ein besonderer Dorn im Auge zu sein scheint — komisch genug allerdings für jemand, der es miterlebt hat, daß 14 Jahre hindurch fast konsequent von allen schriftstellernden Ärzten und sogar manchen Pathologen und Anatomen die WALDEYERschen Plasmazellen und EHRLICHS Mastzellen einfach konfundiert und die Worte Plasmazellen und Mastzellen promiscue gebraucht wurden. Wo war denn damals die Breslauer Schule mit ihrer philologisch-historischen Gewissenhaftigkeit? Jetzt sagt v. MARSCHALKÓ pag. 29: „bei den UNNAschen Plasmazellen ist von einer präformierten Körnung, wie es z. B. die basophilen und acidophilen Granulationen EHRLICHS sind, nicht die Rede". Als wenn ich das je behauptet hätte; als wenn ich nicht vielmehr von vornherein die Differenz zwischen EHRLICHS und ALTMANNS Granula und meinem körnigen Protoplasma (Granoplasma) betont hätte! Aber der gute Kriticus vergißt bei dieser

Phrase ganz, daſs WALDEYER, dem wir den Begriff der körnigen Bindegewebszellen verdanken, bei Abfassung seiner Arbeit von EHRLICHS und ALTMANNS Granulis auch noch nichts wuſste und beim Mangel der betreffenden Methoden nichts wissen konnte. Würde er nur ein klein wenig von jener Objektivität besitzen, welche NEISSER ihm zuschreibt, und nicht vielmehr mit blinder Wut auf jeden Fleck losstürzen, wo ich ihm von ferne her verwundbar zu sein scheine, so würde er wohl einsehen, daſs ich, der ich ebensogut ein neues Wort für meine Zellen aufstellen konnte, gerade deshalb pietätvoll auf WALDEYERS Plasmazellen rekurrierte, weil meine Färbung zum ersten Male einen Zellentypus genau charakterisierte, wie er WALDEYER s. Zt., d. h. in der vorfärberischen Epoche, als ein neuer und wichtiger vorgeschwebt hat, und weil innerhalb der WALDEYERschen Kategorie nach Abtrennung der EHRLICHschen Mastzellen inzwischen kein anderer Forscher irgend eine weiter tinktoriell gut charakterisierte Gruppe zu definieren vermocht hatte, auf die der Name: Plasmazellen gepaſst hätte. Da nun auch, wie ich früher mitgeteilt habe, WALDEYER selbst auf eine gegensätzliche Bestimmung zwischen seinen Plasmazellen und meinen Zellen verzichtete, so schien mir dieser alte Name, der jetzt eine bessere Definition zulieſs, der bezeichnendste und beste und erscheint es mir auch heute noch. Irgend welchen Eindruck hätte die Kritik des Namens seitens JADASSOHNS und v. MARSCHALKÓS auf mich nur gemacht, wenn sie selbst aus der WALDEYERschen Gruppe eine andere Kategorie durch natürlich neu zu findende, spezifische Tinktionen herausgehoben hätten, auf welche der alte Name noch besser paſste, als auf meine Zellen. Dann, aber auch nur dann würde ich mich bewogen fühlen, meine Zellen anders zu benennen. Das ist aber eben charakteristisch für meine Herren Kritiker, daſs sie mir gegenüber auch dort ihre hochtönenden Phrasen gebrauchen, wo sie selbst sich auſser stande fühlen, auch nur den kleinsten, eigenen Baustein herbeizubringen.

Mit der Herabsetzung eines aufgestellten Kandidaten erreicht man aber bekanntlich wenig, wenn man nicht zugleich einen Gegenkandidaten aufstellt, und so findet v. MARSCHALKÓ ein neues Wort für meine Zellen; er will sie „Krümelzellen“ nennen. Also verdienen meine Zellen denn doch einen eigenen Namen, was NEISSER in der Vorrede gern bezweifeln möchte,[9] also sind sie doch wenigstens „krümelig“, wenn sie nun einmal nicht körnig sein dürfen. Nun, dieser Gegenkandidat in seinem possierlichen Gewande macht mir wahrlich Spaſs, um so mehr, als nach der, wenn auch ärgerlichen, so doch vollständigen Anerkennung meiner Plasmazellen als eines der häufigsten Elemente pathologischer Bildung seitens

[9] „UNNAS Plasmazellenfärbung . . . . . ist nicht beweisend für die Anwesenheit einer Zellenart.“

Jadassohns und v. Marschalkós die ganze Namensfrage für mich keine große Bedeutung mehr besitzt. Nur wünsche ich Herrn v. Marschalkó, daſs er bei Benennung seiner eigenen wissenschaftlichen Kinder etwas hübschere Namen erfindet.

Wenn v. Marschalkó auch meinen Plasmazellen die Eigenart nicht aberkennt und sogar einen Namen eigener Mache für dieselben vorschlägt, so glaubt er ihnen doch jede „Spezifität" absprechen zu müssen, und beginnt damit denselben Windmühlenkampf, den ich oben nach Neissers Worten citierte. Er sagt: „Und worin besteht die Spezifität der Plasmazellen bei der Syphilis oder bei der Tuberkulose oder sonstwo?" und weiter: „Es giebt ebensowenig eine spezifische Entzündung, als solche, wie spezifische Lymphocyten oder spezifische Plasmazellen." Ich danke für die Belehrung, brauche sie aber weniger, als v. Marschalkó. Denn hätte v. Marschalkó nicht nur Silbenstecherei getrieben, sondern meinen Artikel und Neisser mein Buch wirklich gelesen, so würden sie, was jeder andere Leser weiſs, auch wissen, daſs nämlich die Spezifität nach meiner Auffassung nicht in der wohlausgebildeten Plasmazelle, sondern in der individuellen Geschichte[10] derselben liegt, die bei jeder Krankheit eine andere ist und sich hauptsächlich in den regressiven Veränderungen der Plasmazellen auf eine höchst erwünschte Weise dokumentiert, und daſs diese Geschichte in den meisten Fällen sich nicht an den Plasmazellen allein, sondern an ihnen in Verbindung mit allen anderen Elementen der Haut (Veränderungen des kollagenen Gewebes, Verhältnis der Plasmazellen zu den Spinnen- und Flügelzellen u. s. f.) abspielt. Allerdings ist es mir sehr klar, daſs v. Marschalkó mit seiner verschlechterten Methode von dieser individuellen Lebensgeschichte der Zellen in den meisten Fällen blitzwenig sehen konnte.

Immerhin will ich gern zugeben, daſs es nicht blos Neisser und seinen Schülern sondern auch anderen Lesern meiner Histopathologie zunächst auffallend sein kann, daſs ich auf die Auffindung von auch nur wenigen Plasmazellen in dem ersten Stadium einer Affektion, z. B. beim Ulerythema centrifugum, der Mykosis fungoides, dem Rundzellensarkom so viel Gewicht lege. Eine Erklärung dieser scheinbaren Absonderlichkeit mag nach dem Früheren ganz wohl hier am Platze sein. Es liegen hier zwei Beobachtungen allgemeiner Art zu Grunde. Erstlich war mir allmählich eine gewisse Polarität der pathologisch, und zwar einfach pro-

[10] „Will man, weil die Mutterzellen der Klasse der Granulome Plasmazellen sind, auch die Mykosis denselben anreihen, so hat man gewiſs ein Recht dazu; aber die Mykosiszelle hat ihre durchaus eigentümliche Geschichte, welche sie von der syphilitischen und tuberkulösen Plasmazelle so gut unterscheiden läſst, wie von der kubischen Sarkomzelle".

„Jede Hautkrankheit wenigstens zeigt uns Bindegewebszellen in besonderer Abwandlung, besonderer Anordnung und von besonderen, stets wechselnden Eigentümlichkeiten, ein unendlich weites Feld zukünftiger Forschung." A. a. O.

gressiv veränderten Bindegewebszellen gerade durch das Studium der Plasmazellen zur Gewißheit geworden derart, daß durch eine ganze Kette verschiedener Formen eine kontinuierliche Reihe gebildet wird zwischen der an Granoplasma reichsten, der Plasmazelle, einerseits und den an Spongioplasma überreichen Platten- und Spinnenzellen andererseits. Zweitens bewahrheitete sich immer mehr der Satz, daß die erste und geringste Wirkung eines pathologischen Agens in der Haut nicht in einer Degeneration, sondern in einer Hypertrophie der fixen Elemente besteht, eine Regel, von der nach meiner Erfahrung nur wenige Ausnahmen vorkommen. Daher war es für mich natürlich von besonderem Interesse, zu erforschen, welche Richtung der Zellenhypertrophie, die spongioplastische oder granoplastische, im einzelnen Falle den Anfang des pathologischen Prozesses kennzeichnet, und welche Zellenart daher die Basis für die später auftretenden, meistens degenerierten Zellformen hergiebt. In dieser Richtung Erfahrungen zu sammeln, war um so wichtiger, als nicht von allen chronischen Prozessen der erste Beginn leicht zur Untersuchung gelangt, und bei diesem Studium war mir nun die Auffindung von Resten von Granoplasma, wie sie allerdings nur bei wirklich guter Protoplasmafärbung gelingt, manchmal von unschätzbarem Wert. So hatte ich beispielsweise aus solchen Resten von Granoplasma und sodann dem ganzen Zellenhabitus bei der Zelleninfiltration des Ulerythema centrifugum schon längst erschlossen, daß bei dieser Krankheit ein rasch vorübergehendes, primäres Plasmomstadium existieren müsse, bis endlich ein guter Zufall eine frische Eruption zur Untersuchung brachte und mir an Stelle des gewöhnlichen Bildes einer rareficierten Zelleninfiltration dasjenige eines ausgebreiteten Plasmoms zeigte.[11] Aus demselben Grunde lege ich bei der Mykosis fungoides und den Rundzellensarkomen auf die wenigen wohlausgebildeten Plasmazellen trotz ihrer geringen Menge ein besonderes Gewicht. Ich kann mir die Form der polygonen Zelle des Rundzellensarkoms nur durch die Abstammung von Plasmazellen erklären und werde vielleicht auch hier noch einmal so glücklich sein, bei Untersuchung der ersten Anfänge ein Plasmomstadium zu finden. Bis jetzt müssen für diese Ansicht nur die bei guter Färbung sehr wohl nachweisbaren Übergänge zwischen beiden Zellenarten genügen. Wer andererseits die Kapitel über Spindelzellensarkome, Fibrome, Keloide, Narben etc. in meiner Histopathologie einer Durchsicht gewürdigt hat, weiß, daß für mich hier die an Spongioplasma reichen Zellenelemente geradeso die Basis der späteren Geschwulstelemente bilden, wie bei den sog. Granulomen die Plasmazellen. Rasche Veränderungen im Habitus der Zellen sind nirgends ausgeschlossen, aber eine völlige Veränderung in der einmal

[11] Diese Thatsache ist übrigens inzwischen auch von Buri in seiner Arbeit über diese Krankheit bestätigt worden. S. diese Zeitschr. 1894. Bd. XIX. pag. 345.

eingeschlagenen Richtung der Hypertrophie findet nicht oder wenigstens nur dann statt, wenn auch der ganze klinische Character der Geschwulst sich gleichzeitig ändert (z. B. Umwandlung des Lupus in Lupusfibrom, der Initialsklerose in loco in ein tertiäres Syphilid etc.).

Aus diesen Erklärungen wird der Leser entnehmen einmal, daſs die Aufspürung auch einzelner Plasmazellen keine eitle Marotte von mir ist, und daſs ich zweitens durchaus nicht einseitig nur die Plasmazellen zum Allbaustein der Geschwulst zu erheben je beabsichtigt habe. Ich bin auch überzeugt, daſs NEISSER, wenn er Zeit gehabt haben wird, den für ihn unwesentlichen Inhalt meines Buches kennen zu lernen — denn von dem „wesentlichen Inhalt" will er bereits Kenntnis genommen haben (pag. 3) — dieser Thatsache Gerechtigkeit widerfahren lassen wird.

Ich könnte nun die ganze Reihe von Affektionen durchgehen, welche v. MARSCHALKÓ beschreibt und in denen er entweder die Freude hat, von meiner Darstellung abweichende Befunde zu erheben, oder sich gedrungen fühlt, eine gewisse Übereinstimmung zuzugeben. Aber ich denke, es würde für den Leser eine so durchgeführte Antikritik mit Aufzeigung aller Fehlerquellen, Miſsverständnisse und Fehlschlüsse im einzelnen eine recht ermüdende und nebenbei ziemlich überflüssige Lektüre sein. Denn die meisten abweichenden Befunde von v. MARSCHALKÓ sind seiner ungenügenden Färbetechnik zuzuschreiben, die ihn alle möglichen Übergänge und Degenerationen übersehen lieſs.

Aber immerhin halte ich es doch für zweckmäſsig, an einem Beispiel wenigstens die Art der Kritik von v. MARSCHALKÓ zu beleuchten, da er, von dem Werte seiner eigenen Behauptungen durchdrungen, sofort ein absichtliches Ausdemwegegehen meinerseits vermuten würde, wenn ich es gar nicht für der Mühe wert hielte, ihm auf dieselben zu antworten. Für v. MARSCHALKÓ haben wir in jedem Lupusknötchen, welches sich klinisch als eine einheitliche Neubildung darstellt, zwei grundverschiedene Dinge zu unterscheiden, die „spezifische tuberkulöse" Neubildung und das sekundär entzündliche Infiltrat (pag. 259), und er versteigt sich sogar zu der Behauptung, daſs gerade hier die Differenzierung von spezifischer Neubildung und entzündlichem Infiltrat eine besonders leichte Sache sei (pag. 11). Nun scheint mein Herr Kriticus aber gar nicht zu ahnen, daſs es eine wohl charakterisierte, besonders im Gesicht sehr häufige Lupusform giebt, in welcher fast die ganze Neubildung aus wohlerhaltenen Plasmazellen besteht und man viele Schnitte aufmerksam durchmustern muſs, um überhaupt nur hier und da einen Anfang zur Degeneration von Plasmazellen (v. MARSCHALKÓs sog. Epithelioidzellen) und zur Bildung von Riesenzellen zu treffen. Es sind das Fälle von Lupus diffusus, wie sie mir reichlich zur Untersuchung vorgelegen haben, welche sich durch üppige, stark rote, vorquellende Gewebsmassen und starke Vaskularisation

auszeichnen. Untersucht man hier jüngere Partien, also z. B. den fortschreitenden Rand der Neubildung, so kann es einem passieren, daſs man überhaupt nur ein Plasmom auf der Höhe der Entwickelung antrifft. Und doch wird sich der beobachtende Kliniker vom Histologen nicht einreden lassen, daſs er gerade an dem jüngsten, im Fortschritt begriffenen, kräftigst entwickelten Rande des Lupus kein infektiöses Lupusgewebe vor sich habe, sondern nur einen entzündlichen Reaktionshof. Wenn es aber nun in der That wohlentwickeltes Lupusgewebe ohne sog. Epithelioidzellen und Riesenzellen giebt, so kommt das Gegenteil, wie v. Marschalkó meint, Lupusgewebe ohne Plasmazellen (pag. 31) nach meiner Erfahrung nicht vor. Wenn jemand sie dennoch einmal vermissen sollte, so bin ich überzeugt, daſs er bei sorgfältigerer Fixierung oder Färbung sie nachweisen könnte, und sicher, wenn er die jüngsten Partien des Lupusgewebes untersucht. Für mich ist und bleibt trotz der Behauptungen von v. Marschalkó das Lupusgewebe ein einheitliches, welches eine zentrale charakteristische Degeneration in sehr verschiedenem Umfange (bei Lupus diffusus eine minimale, beim Lupus circumscriptus eine maximale) aufweist. Es ist ein ganz künstlicher Gegensatz, in den mich v. Marschalkó zu Baumgarten bringen will, was diese Zentren der Lupusknötchen betrifft; wir beide halten sie für eine Ansammlung veränderter Bindegewebszellen. Wenn ich somit in der Sache den gegensätzlichen Standpunkt festhalten muſs, so fühle ich mich von der formell philologischen Kritik von v. Marschalkó auch nicht getroffen. Ich bin nach wie vor davon überzeugt, daſs man vielerwärts unter: Epithelioidzellen meine Plasmazellen verstanden hat, deren Hauptkriterium, der körnige Zellenleib, stets übersehen wurde, aus dem einfachen Grunde, weil für diese Epithelioidzellen überhaupt nie eine ordentliche Definition bestanden hat. Färbt man nun nach alter Weise mit Kernfärbemitteln, so scheint die zentrale Zone der degenerierten Zellen viel breiter zu sein, als bei meiner Protoplasmafärbung. Eine mittlere Zone von bereits im Anfange der Degeneration (Homogenisierung) stehenden, aber durch Reste von Granoplasma charakterisierten Plasmazellen wird in solchen Bildern nach der gewöhnlichen Nomenklatur zu den „Epithelioidzellen“ des Zentrums geschlagen. Daher bin ich überzeugt, daſs vieles, was als Epithelioidzelle beschrieben wurde, zu meinen Plasmazellen gehört. Übrigens ist eine historische Kritik dessen, was die einzelnen Forscher früher unter Epithelioidzellen verstanden haben, eine recht schwierige und heute auch eine müſsige Arbeit, seitdem nun endlich bessere Kriterien für die hier vorkommenden Zellenarten in bestimmten Tinktionsmethoden gefunden sind und damit der Grund zu einer schärferen Analyse gelegt ist. Will man aber eine solche trotzdem durchführen, dann muſs man nach meiner Ansicht damit beginnen, eine

genaue Definition der Epithelioidzellen zu geben, resp. historisch zu entwickeln. Davon ist aber weder bei JADASSOHN noch bei v. MARSCHALKÓ die Rede. Ich aber habe bei meiner Lektüre bisher nur eine vollständige Unsicherheit in betreff dieses Begriffes konstatieren können und ihn aus diesem Grunde und weil er auf einer völlig falschen Anschauung basierte (der fälschlich angenommenen Epithelähnlichkeit) vorsichtigerweise ganz aus dem Spiel gelassen. Wer ihn jetzt noch wieder einführen will, hat die Pflicht, ihn mindestens ebensogenau zu definieren, wie die Plasmazellen; beispielsweise, indem er eine eigene Tinktionsmethode von ähnlicher Schärfe für diese Zellen aufweist, wie ich sie für die Plasmazellen gefunden habe. Von solchen, wirklich nützlichen Dingen ist natürlich bei v. MARSCHALKÓ auch keine Rede.

In anderen Fällen kann ich v. MARSCHALKÓs abweichende Resultate nicht seiner mangelhaften Färbemethode zuschreiben. Einige mir ganz unverständliche Behauptungen müssen durch ein schlecht ausgesuchtes Material verschuldet sein, und ich kann mich nicht enthalten, wenigstens einen Fall derart hier zur Sprache zu bringen, das Ulcus molle. v. MARSCHALKÓ giebt zu, daſs in der That kaum ein Objekt existiert, wo man die Plasmazellen so massenhaft sehen könne, wie beim „Ulcus molle im Granulationsstadium". Um aber die auffallende Angabe JADASSOHNS zu retten, der sie hier nicht finden konnte, konstruiert er einen Mangel derselben beim Ulcus molle „bei ganz frischen Geschwüren". Auf wie viele Fälle sich diese mir nun wieder sehr verdächtige Angabe bezieht, steht nicht da. Es heiſst nur: „ich habe in Inokulationsgeschwüren von 2—3 Tagen gefunden" u. s. f. Daraufhin aber erklärt NEISSER, ohne sich auf eigene Untersuchungen zu stützen:

„Dieser Irrtum UNNAS beruht darauf, daſs er meint, die ersten Stadien des weichen Geschwürs lassen sich am besten an den stark geröteten Flecken studieren, welche in der Umgebung eines älteren Geschwüres das Entstehen neuer Ulcera ankündigen" . . . und belehrt mich sodann, daſs es sich hierbei um subkutane, fortgeschrittene Vorposten des Hauptgeschwüres gehandelt hat. Leider bin ich dieser Belehrung, wie allen seinen anderen, unzugängig, da ich, was NEISSER offenbar ganz übersehen hat, den ersten Einbruch der Streptobacillen durch die Oberhaut an denselben Frühstadien aufgefunden habe (*Histopathologie*, pag. 436) und daher die ganze Entstehung der spontanen Inokulationsgeschwüre so genau wie früher noch niemand beschreiben konnte. Übrigens bin ich inzwischen beim Studium des 26. Ulcus molle angelangt und habe so viele ganz frische untersucht, daſs ich mit Sicherheit behaupten kann, wenn JADASSOHN und v. MARSCHALKÓ in einzelnen Geschwüren keine Plasmazellen gefunden haben, dann waren es keine echten, durch Streptobacillen erzeugten Ulcera.

Nach diesen auf eine vollständig ungenügende Methodik aufgebauten Befunden ist es dann für mich nicht erstaunlich, dafs v. MARSCHALKÓ selbst zur Überzeugung kommt, dafs seine Resultate dieser die Granulationsgeschwülste betreffenden Untersuchungen leider sehr wenig befriedigend sind. Bei der Tuberkulose soll nach v. MARSCHALKÓ die eigentliche Neubildung Produkt der fixen Gewebszellen sein, während das aus Lymphocyten hergeleitete, umgebende Infiltrat dieser an Massenhaftigkeit nicht nachsteht. Ebenso soll es bei der Lepra sein. Bei der Syphilis dagegen soll keine der beiden verschiedenen Zellkategorien besonders hervortreten, sondern beide durcheinanderliegen. Für mich sind diese Trennungen v. MARSCHALKÓs überhaupt ganz künstlich, und das Interessante an allen diesen Prozessen, die weiteren Schicksale der hypertrophischen Bindegewebszellen, welche schliefslich die Grunddifferenz im histologischen und im klinischen Bilde des Granuloms bedingen, hat er sich ganz entgehen lassen. Übrigens will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dafs v. MARSCHALKÓ, der die Plasmazellen als veränderte, ausgewanderte Lymphocyten betrachtet und es so leicht findet, dieselben von den fixen Bindegewebszellen und ihren Abkömmlingen zu unterscheiden, doch auch unter Umständen (Leberätzung) an ihnen eine veränderte Form und Tinktion (pag. 48) — welche, wird nicht gesagt — wahrnimmt, welche möglicherweise Übergangszellen zu Bindegewebszellen darstellen. Natürlich verwahrt er sich davor, eine solche kühne These definitiv aufstellen zu wollen, und deutet sie eventuell in umgekehrter Richtung, wie ich: als Übergang der Plasmazellen in Bindegewebszellen. Ich glaube, dafs es nur einer subtileren Färbungsmethode bedurft hätte, um ihm solche Übergangsbilder überall auch bei den menschlichen Dermatosen vor Augen zu führen.

Ehe ich nun zu dem mich eigentlich allein interessierenden, weil neuen und originellen Teil der Arbeit von v. MARSCHALKÓ übergehe, in welchem er die Herkunft der Plasmazellen aus Lymphocyten durch Tierversuche nachzuweisen sich bemüht, möchte ich NEISSER noch über einen Punkt die verlangte Auskunft geben, den näher zu besprechen ich in meinem Buche keine Gelegenheit hatte, nämlich die Segmentation der Kerne der Plasmazellen (pag. 245). Die Segmentation, resp. amitotische Kernteilung nehme ich überall ohne Bedenken dort an, wo zwei Dinge zusammentreffen: ein auffallender Mangel an Mitosen auf der einen Seite und eine derartige Form der Einzelkerne oder Lagerung der Tochterkerne, wie sie bei vorhergehender Mitose nicht vorzukommen pflegen. Was die Form der Tochterkerne anbetrifft, so finde ich am meisten charakteristisch diejenige, wo alle Kerne einer Zelle in einem dichten Haufen bei einander liegen und sich gegenseitig abgeplattet haben, kurz die facettierte Form in Gruppen liegender Kerne. Beweisend für die amitotische

Entstehung solcher Kerngruppen ist ihr regelmäſsiges Vorkommen bei der ballonierenden Degeneration der Epithelien (Zoster, Varicellen, Variola), da hier gewiſs von mitotischer Teilung der degenerierenden Epithelien nicht mehr die Rede sein kann. Genau solche Kerngruppen kommen aber bei vielen Riesenzellen und homogenisierten, vielkernigen Plasmazellen vor, sowohl bei tuberkulösen, wie bei anderen Granulomen. In zweiter Linie scheint mir auch die ringförmige, periphere Anordnung der Kerne in vielen Chorioplaxen und wahren acidophilen Riesenzellen mit einer mitotischen Kernteilung und den dabei vorkommenden Zell- und Kernveränderungen unverträglich. Wo derartige Kernanhäufungen mit einem auffälligen Mangel an Mitosen konkurrieren, habe ich stets eine Kernzerschnürung ohne Mitosen nach ARNOLDs Vorgang angenommen.

Ich wende mich nun noch mit einigen Worten zu dem originellen Teile der Arbeit von v. MARSCHALKÓ. Derselbe zerfällt in zwei Teile: einen experimentell-pathologischen und einen normal-anatomischen; ersterer dient dem Autor als Beweismaterial für die Behauptung, daſs die Plasmazellen aus ausgewanderten Lymphocyten entständen, letzterer für den Satz, daſs Plasmazellen auch in normalen Geweben vorkommen. Nur über den letzteren Teil besitze ich z. Zt. bereits eigene Erfahrungen, die allerdings noch gering an Zahl sind, aber an Beweiskraft gewinnen, da sie sich so ziemlich mit den Befunden von v. MARSCHALKÓ decken; nur ist der Schluſs, den ich aus diesen Befunden ziehen muſs, gerade der entgegengesetzte.

Zunächst wieder etwas rein Logisches. v. MARSCHALKÓ weiſs natürlich so gut, wie jeder meiner Leser, daſs meine Arbeit über Plasmazellen lautet: *Über die Bedeutung der Plasmazellen für die Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten*, und NEISSER wuſste bei Abfassung seiner Randbemerkungen, daſs meine *Histopathologie* sich lediglich mit Hautkrankheiten beschäftigt und nicht etwa mit den Affektionen verschiedener Organe. Es gehört nun nicht gerade ein besonders hoher Grad von Objektivität dazu, um meinen Satz: die Plasmazelle ist ein rein pathologische Bildung, richtig dahin zu interpretieren: in der normalen Haut kommen keine Plasmazellen vor. Was an der Haut pathologisch ist, kann natürlich in anderen Organen normal sein; das Vorkommen von amorphem Mucin z. B. ist im Glaskörper normal, in der Haut pathologisch u. s. f. Ein wirklich objektiver Beurteiler, dem es nicht daran lag, Scheingefechte zu liefern, muſste meinen Satz um so mehr so interpretieren, als ich ihn ausdrücklich im Gegensatz zu der landläufigen Annahme aufstellte, nach welcher die Infiltrationszellen bei den Dermatosen „embryonalen“ Habitus besitzen sollen. Meine daraufhin gerichteten und in meiner Arbeit erwähnten Untersuchungen an Embryonen, die ein vollkommen negatives Resultat

hatten, bezogen sich natürlich auch nur auf die Haut des Embryos. Wenn mithin JADASSOHN in Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz Plasmazellen fand, so habe ich nie verstanden, weshalb solche Befunde meinen obigen Satz umzustoſsen geeignet sein sollten und die Wahrnehmung von v. MARSCHALKÓ, daſs ich „trotzdem meine Anschauung, daſs die Plasmazellen nur im pathologisch veränderten Gewebe (sc. Haut. U.) vorkommen, beibehalten habe" (pag. 242), wird mir kein objektiv denkender Leser verübeln.

So viel über den formellen Streit. Wie steht es aber nun mit dem faktischen Vorkommen der Plasmazellen in den normalen blutbereitenden Organen? Da gebe ich v. MARSCHALKÓ vollkommen recht, soweit es sich um weiſse Ratten handelt. Bei diesen finden sich schön ausgebildete Plasmazellen im Knochenmarke und in der Milz, speciell in dem diese durchsetzenden, festeren Trabekeln. Aber in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen des Menschen, wenn diese ganz normal waren, habe ich keine Plasmazellen gefunden Seltsamerweise stimmt diese Behauptung aber auch recht gut mit den Angaben von v. MARSCHALKÓ überein. Denn nachdem er die betreffenden Organe von Kaninchen, Mäusen und Ratten ziemlich ausführlich beschrieben, sagt er ganz kurz vom Menschen[12] folgendes: „Dasselbe ist der Fall bei ganz normalen menschlichen Lymphdrüsen und Milz. Auch hier sind massenhaft solche Zellen vorhanden, die aber, besonders in der Milz, schwächer gefärbtes Protoplasma besitzen; in den Lymphdrüsen findet man besonders bei ganz sorgfältiger Färbung viel mehr gefärbte solche Zellen, doch ist das Verhältnis im groſsen und ganzen dasselbe." Er will deshalb auch „nur in Anbetracht der morphologischen Verhältnisse behaupten", daſs es sich hier um Plasmazellen handelt. Nachdem der Leser oben gesehen, was es mit den neuen, morphologischen Kriterien von v. MARSCHALKÓ auf sich hat, wird er sich eines Lächelns nicht erwehren können. Da v. MARSCHALKÓ das Hauptkriterium meiner Plasmazellen, nämlich das tinktorielle, geflissentlich preisgegeben, wird es ihm natürlich nicht schwer, auch andere an Granoplasma bereicherte Zellen, welche keineswegs das von mir geschilderte Extrem darstellen, mit unter diesen Begriff zu bringen. Aber der objektiv denkende Leser wird es mir nicht verargen, wenn ich mir diese „schwächer färbbaren" Milzzellen nicht als meine Plasmazellen aufoctroyieren lasse. Ich finde nun auch in der normalen menschlichen Milz eine Unmasse von an Granoplasma ziemlich reichen Zellen, welche aber die verschiedensten Formen des Protoplasmaleibes und des Kernes aufweisen und nirgends die

[12] Nach meiner Anschauung wären gerade die menschlichen Organe hier allein maſsgebend, denn die Dermatosen, über welche v. MARSCHALKÓ berichtet, existieren bislang nicht bei Nagern, sondern nur beim Menschen.

so charakteristische Form der Plasmazellen, wie bei Carcinom, Ulcus molle, Trichophytie der Haut etc. mit ihrer extremen Anhäufung von Granoplasma besitzen. Ich sehe also schon an meinen ersten Präparaten[13] von normaler, menschlicher Milz dasselbe, wie v. Marschalkó und ziehe eben daraus den umgekehrten Schlufs, dafs es daselbst keine Plasmazellen giebt. Dieses Resultat gewinnt natürlich dadurch an Sicherheit, dafs in der mit denselben Methoden gefärbten Rattenmilz ja zahlreiche Plasmazellen vorhanden sind, und weiter durch eine Beobachtung meinerseits, dafs in einer pathologisch veränderten (Riesenzellen und verkäste Partien enthaltenden) Milz wiederum zahlreiche Plasmazellen vorkommen. Ebenso habe ich in zwei normalen menschlichen Knochenmarken bisher Plasmazellen durchaus vermifst. So erfährt der mit Emphase von v. Marschalkó vorgetragene Satz, der, auf seinen eigentlichen Gehalt zurückgeführt, lautet: Gewisse andere Organe aufser der Haut enthalten unter normalen Verhältnissen schon Plasmazellen — für den Menschen auf den uns Dermatopathologen alles ankommt, schon eine recht bedenkliche Einschränkung. Vermag ich nun weder den Sprung von einem Organ auf das andere, noch den von einem niederen Säugetier (Ratte) auf den Menschen mit derselben Leichtigkeit wie v. Marschalkó nachzumachen,[14] so interessiert mich doch natürlich die von ihm angeregte Frage nach dem Vorkommen der Plasmazellen und ihrer Mutterzellen in der intermediären Bahn des Blutes beim Menschen im hohen Grade; dieser Nacharbeit wird ein anderer Artikel gewidmet sein.

---

[13] Einer meiner Schüler wird demnächst die Arbeit an diesem Punkte aufnehmen und fortsetzen.

[14] Hier wäre eine korrigierende Randbemerkung von Neisser sehr am Platze gewesen. Welchen Hang zur Phantasie würde Neisser wohl bei mir konstatiert haben, wenn ich mir solche Gedankensprünge erlaubt hätte?

Aus der Praxis.

Aus der Poliklinik von Dr. UNNA in Hamburg.

Über Impetigines.

Von

Dr. NEEBE.

Ich empfehle, die bei der Impetigo vulgaris oder circinata* vorkommenden Krusten und Borken zu erweichen und abzuwaschen; die fester haftenden Krusten werden mechanisch abgehoben, oberflächliche Blutungen werden durch Tamponade rasch gestillt. Alsdann werden alle erkrankten Stellen mit 1 ‰ wässeriger Sublimatlösung energisch abgerieben; dieses Verfahren wird wiederholt, solange sich noch irgend eine neue Impetigopustel bildet. Besondere Aufmerksamkeit muſs man den Rändern jeder Pustel schenken; diese werden sorgfältig abgewaschen, weil von ihnen aus die weitere Verbreitung stattfindet. Meist sind 2 bis 3 Waschungen an aufeinanderfolgenden Tagen mit der Sublimatlösung nötig. Treten keine neuen Efflorescenzen auf, so heilen die Pusteln unter einer Zinksalbe oder -pflaster rasch ab.

Im Jahre 1893 behandelte ich die Impetigines mit gewöhnlicher Zink- oder Borsalbe, ohne indessen die Neubildungen von Pusteln verhindern zu können, es schien vielmehr das Verstreichen der Salbe das Aufschieſsen neuer Pusteln zu begünstigen. Es besteht demnach der Hauptvorzug dieser einfachen und erprobten Behandlungsmethode darin, daſs dieselbe in 2—3 Tagen fast mit Sicherheit die Bildung neuer Impetigines verhindert.

* Die Impetigo vulgaris und Impetigo circinata sind die zwei häufigsten Formen impetiginöser Erkrankung, welche nach der bisherigen, ungenaueren Nomenklatur entweder als „impetiginöses Ekzem“ oder auch als „Impetigo contagiosa“ bezeichnet werden.

Versammlungen.

Dermatologische Vereinigung zu Berlin.

Sitzung vom 5. März 1895.

(Originalbericht von L. HOFFMANN-Berlin.)

1. Herr LASSAR: Vorstellung eines Falles von **tättowierter Psoriasis.** Der Patient, der nach seiner Behauptung nie eine Affektion der Haut gehabt hatte, wurde

vor ca. neun Wochen tättowiert, wonach sich an den tättowierten Stellen Psoriasis einstellte. Andere psoriatische Plaques haben sich dann im Umkreise der tättowierten Stellen ausgebildet. L. glaubt, dafs es keine Autointoxikation ist, sondern dafs das Leiden übertragen ist.

2. Herr Saalfeld: Fall von **Psoriasis.** Das 14jährige Mädchen leidet seit dem vierten Lebensjahre an Psoriasis, und zwar sind auch hier die Stellen, an denen das Mädchen geimpft wurde, am meisten von der Psoriasis befallen gewesen. Diesen Fall stellt Herr S. aber besonders wegen einer Arsenmelanose, die nach dem Gebrauch von Acidum arsenicum aufgetreten ist, vor, und zwar zeigte sich die Melanose besonders an den Stellen, an denen die Psoriasisflecke gesessen haben.

3. Her Palm: Fall von **Hyperhidrosis palmae manus.** Der 22jährige Patient leidet an Hyperhidrosis und zwar nur der linken Palma manus, wobei sich erythemartige Flecke zeigen.

Die Hyperhidrosis soll auf einer Neuroparalyse beruhen, doch läfst sich beim Patienten nichts nachweisen, das zu einer Nervenstörung hätte Veranlassung geben können. Patient hat viel Copaivbalsam angewandt, und vielleicht ist hierin das ätiologische Moment zu suchen.

4. Herr Blaschko: Fall von **symmetrischer Erythrodermie der Arme.** Die vorgestellte Patientin zeigt ein eigenartiges Exanthem an beiden Armen, das einem Erythem gleicht und das seit 1½ Jahren besteht. Das Leiden begann am Oberarme und schritt dann allmählich bis zur Phalange herab, zuerst am linken, dann am rechten Arme. Am linken Handrücken sieht es aus wie eine Erfrierung; eine solche ist aber vollständig auszuschliefsen, da das Leiden im Sommer begonnen hat und im letzten Sommer fortgeschritten ist. Die Patientin ist sonst vollkommen gesund, auch hat sie absolut keine Sensationen an den afficierten Stellen; so fehlt jedes Jucken oder Brennen. Was die Diagnose anbetrifft, so könnte man an das erste Stadium der Mykosis fungoides denken, allein es sind nirgends Tumoren nachweisbar. Gegen Erythromelalgie spricht das völlige Fehlen von Schmerzen, gegen Erythromelanie das Fehlen der Venektasie, wenngleich nach Pick dieselbe erst später entstehen soll. B. möchte das Leiden als Erythrodermie bezeichnen.

Diskussion: Herr Ledermann hat einen analogen Fall gesehen, bei dem es aber schon zu venösen Stauungen gekommen ist. Seine Patientin ist eine Wäscherin, und er glaubt, dafs dieses Leiden bei solcher Thätigkeit meistens vorkommt.

Herr Heller ist der Ansicht, dafs es sich um das erste Stadium der Sklerodermie handelt, wogegen Herr Blaschko erwähnt, dafs bei der Heilung an den oberen Stellen nirgends Spuren zurückgeblieben sind, während der Prozefs weiter fortschritt. Herr Heller behauptet, dafs auch solche Fälle vorkommen.

5. Herr Köbner: Zur Kritik des Vortrages des Herrn Prof. O. Liebreich: **Über Lupusheilung durch Cantharidin.** Nachdem vier Jahre vergangen sind, in denen man mit grofser Spannung auf die Fortsetzung der Versuche Liebreichs in Bezug auf die Wirkung des Kantharidin bei Lupus und Tuberkulose gewartet hat, hat Liebreich in der letzten Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft endlich darüber berichtet. Zunächst hat sich L. gegen die Bedeutung der Bacillen der Lepra, der Tuberkulose und des Lupus ausgesprochen. Seine Negation ist jedoch hinfällig; denn die Lepra ist eine chronische Infektionskrankheit, da man in jeder einzelnen Knoteneruption massenhafte Bacillen findet, ja selbst bei der Lepra anaesthetica kann man die Bacillen in der Haut und in den Nerven konstatieren. Je jünger die Knoten und Flecken sind, desto zahlreicher sind die Bacillen. Nächst diesen Befunden ist festzustellen, dafs aufserhalb des menschlichen Körpers nirgends Leprabacillen gefunden sind. Daher mufs man annehmen, dafs ein Kausalzusammenhang zwischen

dem Leprabacillus und der Lepra besteht. Dieses absolut sichere anatomische Fundament ist das hauptsächlichste Moment für die Annahme einer Infektionskrankheit der Lepra. Die Geschichte lehrt uns ferner, daſs die Lepra durch die Kreuzfahrer über ganz Europa eingeschleppt wurde, und damals hat kein Arzt an der Kontagiosität der Lepra gezweifelt, so daſs zwangsweise Isolierungen stattfanden. Die neuere Zeit ist wieder reicher an Einschleppungen von Lepra, so daſs sie in einzelnen Gegenden sich bedeutend ausgebreitet hat, so z. B. auf den Hawaischen Inseln, wo nach der Einschleppung die Verbreitung eine so bedeutende ist, daſs das Verhältnis der Erkrankten zu den Gesunden nur noch 1 : 30 beträgt. Bei uns sehen wir zwar nur einzelne Lepröse aus den Tropenländern, indem hier die Momente für die Weiterübertragung nicht so günstig zu sein scheinen. Die Lepra hat keine Beziehungen zur Heredität, sondern sie ist nur durch Übertragung fortpflanzbar.

Was die Arningschen Impfungen betrifft, so sind sie auch beweiskräftig. Zwar wissen wir noch nicht, wie geimpft werden muſs, da die Züchtung aller Reinkulturen von Lepra bis jetzt gescheitert sind. Wir wissen daher nicht, ob die Bacillen noch lebend oder abgestorben geimpft wurden, ob die Lancette sich zur Impfung eignet, oder ob Tumorenstückchen eingenäht werden müssen. Die Modalitäten der Übertragung sind also noch unklar. Gegen die Beweiskraft des Arningschen Falles hat Liebreich geltend gemacht, daſs der Verbrecher ein bereits marastisches Individuum und vielleicht schon mit Lepra behaftet war. Herr Arning hat Herrn Köbner die Photographie des Verbrechers übersandt, aus der zu ersehen ist, daſs es ein sehr kräftiger Mann war. Herr Arning erklärt zugleich, daſs der Geimpfte vor der Impfung vollkommen frei von Lepra war. Wie bei der Syphilis bedeuten negative Beweise nichts, ebenso ist es bei der Lepra; deshalb ist ein positiver Beweis wie der von Arning sehr wichtig. Herr Liebreich behauptete ferner, daſs das Blut keine Leprabacillen enthalte, solche sind aber von Köbner bei Leprösen nachgewiesen. Auch der Fall vom Pater Damien ist sehr beweisend; derselbe erkrankte im Juli 1881 an einer Neuralgie des linken Fuſses, im Jahre 1886 zeigte sich die erste Infiltration in der Gesichtshaut und im Jahre 1889 tritt bereits der Exitus letalis ein.

Was nun den Lupus anbetrifft, so berichtet Jadassohn einen Fall, in dem bei einem Fleischer nach einer Verletzung des Fingers Lupus am Unterarm eintrat. Die klinische Erfahrung lehrt ferner, daſs die natürliche Impfung des Lupus (Autoinokulation) an tuberkulösen Knochen, Lymphgefäſsen Drüsen etc. häufig vorkomme. Ferner haben wir als Autoinokulation den Lupus der Nase aufzufassen, der, an der Schleimhaut der Nase beginnend, sich auf die äuſsere Haut fortsetzt.

Carl Friedländer hat schon im Jahre 1870 nachgewiesen, daſs die Struktur der Lupusknötchen vollständig analog den Tuberkelknötchen ist. Daſs aus der lokalen Tuberkulose sich allgemeine Tuberkulose entwickeln kann, wird Niemand bestreiten, daran schlieſsen sich die Fälle von Metastasen nach Lokaltuberkulose, so z. B. nach Resektion tuberkulöser Gelenke und Knochen, ebenso hat sich nach Auskratzung des Lupus (besonders wenn sie blutig gewesen ist) allgemeine Tuberkulose ausgebildet. Es bleiben somit die Bacillen, entgegen der Hypothese des Herrn Liebreich, die direkten Erreger jener Infektionskrankheiten, und damit verliert auch die Hypothese, daſs, wenn es gelingt, die vitale Kraft der Zellen durch irgend ein Heilmittel zu heben, die Bacillen der genannten Krankheiten harmlose Bewohner des Organismus bleiben, ihren Boden.

Was nun die Lupusheilung durch Kantharidin betrifft, so berichtet der Vortragende über folgenden Fall: Am 27. Januar 1894 stellte sich ihm eine Dame mit ihrer etwa fünfjährigen, sehr zarten und schwächlichen Tochter vor, welche mit sieben Lupusherden von Fünfpfennig- bis Markstückgröſse an beiden unteren Extre-

mitäten behaftet war, die völlig wie ein unbehandelter Lupus aussahen. Das Kind hatte im Alter von einem Jahre eine Anzahl angeblicher Furunkel an den Unterextremitäten, später auch an der Hand und im Gesichte. Dieselben wurden incidiert und hinterliefsen rote Narben, in welchen sich später Lupus entwickelte. Im Juni 1891 wurde einer dieser Herde im Gesichte excidiert. Von Ende August bis Mitte September wurde zweimal wöchentlich von Herrn SAALFELD nach der Anweisung des Herrn LIEBREICH Kantharidin subkutan injiciert, dann mufste wegen Verschlechterung des Befindens eine Pause gemacht werden. Darauf wurde Kantharidin innerlich zunächst in schwacher Lösung 2 mal täglich gegeben, jedoch wegen ernster Verdauungsstörungen mit Fieber ausgesetzt. Darauf erhielt das Kind von Ende Januar bis Mitte März stärkere Lösungen. Von Mitte bis Ende März mufste wieder eine Pause gemacht werden. Bis Mitte August wurde diese Kur nur in der Zeit von Ende April bis zum 17. Mai und von Mitte Juni bis Mitte Juli durchgeführt, da teils interkurrente Krankheiten, teils äufsere Umstände Unterbrechungen bedingten. Von Mitte August bis Ende September wurde wieder regelmäfsig und energischer behandelt, dann zwangen völlige Appetitlosigkeit, Erbrechen und Fieber von neuem zum Unterbrechen. Erst im Januar 1893 wurde die Kur wieder aufgenommen und bis Ende März fortgeführt. Wieder trat schweres, als gastrisch bezeichnetes Fieber und anhaltendes Erbrechen auf. Auch trübte sich der Harn bei der Untersuchung, wie schon öfter vor den früheren Unterbrechungen. Von Mitte April bis Ende Juni 1893 wurde wieder Kantharidin gegeben. Die Kur währte also von Ende August 1891 bis Ende Juni 1893. Die Lupusherde waren nicht nur nirgends zurückgebildet, sondern nach der bestimmten Wahrnehmung der Mutter sämtlich gewachsen.

Was nun die Fälle anbetrifft, die vor vier Jahren vorgeführt sind, so wurde darüber von Herrn LIEBREICH eigentlich nichts berichtet. Der erste derselben betraf einen damals 12³/₄jährigen Knaben, der in der medizinischen Gesellschaft von Herrn SAALFELD mit Lupus einer Wange von nur 2 cm Längen- und 1 cm Breitendurchmesser nach der fünften Injektion als in der Besserung begriffen vorgestellt wurde, und von welchen Herr LIEBREICH später auf dem Chirurgenkongrefs angab, dafs dieser Lupus nach 12—14 Injektionen schon um ein Drittel mit entschieden normaler Narbenbildung zurückgegangen sei. Und jetzt nach vier Jahren wird zugegeben, dafs der Knabe noch nicht geheilt sei. Ferner hat Herr LIEBREICH auf demselben Kongrefs Herrn v. BERGMANN auf dessen Einwand, dafs er während dreiwöchentlicher Beobachtung in drei Fällen nicht die geringste Veränderung wahrgenommen habe, geantwortet, er habe bei der einen Frau (mit Lupus der Nase), welche er ambulatorisch weiter behandelte, schon damals solche Involutionszeichen gesehen, dafs Herr v. BERGMANN, wenn er den Fall später wiedersehen würde, zweifellos den Erfolg anerkennen würde. Es wäre doch sehr wünschenswert, auch diese Patientin wiederzusehen; denn nachdem über 4000 Dosen Kantharidin verabfolgt sind, ist mir ein einzelner Fall von geheiltem Lupus von kaum Bohnengröfse vorgestellt worden, dessen Diagnose auch noch angezweifelt wurde.

Diskussion. Herr LASSAR weist auf die Gefahren der Einschleppung der Lepra hin und glaubt, dafs behördlicherseits Sorge getragen werden mufs, dafs Leprakranke in ihren Ländern zurückgehalten werden.

Herr SAALFELD erwähnt zu dem von Herrn KÖBNER mitgeteilten Fall, dafs bei demselben eine Albuminurie vorhanden war, allein das Kind hat häufig Verdauungsstörungen gehabt, ohne Kantharidingebrauch. Dasselbe hat im Jahre 1891 nur sieben Injektionen bekommen und im ganzen bis zum Jahre 1893 37 Dosen Kantharidin. Der Lupus hat sich bei dem Kinde nicht vergröfsert, sondern verkleinert.

Das Kantharidin ist ein Mittel, das, ohne Schädlichkeiten zu erzeugen, längere

Zeit gebraucht werden kann. Dafs Heilungen dabei vorkommen, zeigt das von HANSEMANN berichtete Obduktionsprotokoll eines ohne Narben geheilten Falles. Herr LASSAR hat eine Reihe von Lupusfällen, frische und späte, mit Kantharidin behandelt, wobei nicht er, sondern die Patienten die Behandlung aufgegeben haben. Was er dabei beobachtet hat, war nur, dafs die Patienten blasser aussahen und infolgedessen auch der Lupus blasser erschien.

Herr ISAAC ist der Ansicht, dafs manchmal Lupus anscheinend sich von selbst änderte, schon durch geringe Salbenanwendungen. Ihm wäre es wunderbar, dafs Herr LIEBREICH nach 4000 Dosen von Kantharidin nur einen geheilten Fall vorstellen konnte.

New Yorker Akademie der Medizin.

Sitzung vom 11. Dezember 1894.

(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* Februar 1895.)

Dr. P. BROWN berichtet über einen **Fall von Urethrorektalfistel** bei einem 27jährigen Manne, der einige Jahre zuvor an Blennorrhoe gelitten hatte und gegenwärtig bei der Untersuchung mehrere strikturierte Stellen in der Harnröhre zeigte. Die Fistel war im Anschlufs an einen Prostataabscefs entstanden und erstreckte sich von der Pars prostatica urethrae zum Rectum. Die rektale Öffnung befand sich oberhalb des Sphincter internus. Zunächst wurden die Strikturen gespalten und die Urethra dilatiert, sodann auf operativem Wege vom Perineum aus die Fistel geschlossen.

Dr. WILLY MEYER spricht über: **Weitere Erfahrungen mit der gleichzeitigen Unterbindung beider Arteriae iliacae internae bei Hypertrophie dar Prostatadrüse.** Nach dem Vorgange von BIER in Kiel, der die Methode zuerst in der *Wien. klin. Wochenschr.* 10. August 1893 beschrieben hat, hat Vortragender drei alte Patienten mit Prostatahypertrophie und schweren Folgeerscheinungen behandelt. Bei allen Dreien trat schon relativ wenige Stunden nach der Operation bezüglich der Harnentleerung Besserung ein, jedoch waren die Komplikationen im Anschlufs an die Operation nicht unbedenkliche. Im ersten Falle trat eine sekundäre Hämorrhagie durch Nekrose der unterbundenen Stelle der Arterie auf, und kurze Zeit später Gangrän der Zehen und eines Teiles des Metatarsus.

Im zweiten Falle war die Harnretention beseitigt, am fünften Tage nach der Operation aber begann ohne sichtbare Ursache die Körpertemperatur zu sinken, der Patient verfiel in einen komatösen Zustand und starb in demselben drei Tage später.

In dem dritten Falle wurde nur die linke Arteria iliaca interna erfolgreich unterbunden. Der Unterbindung war entschiedene Atrophie der korrespondierenden Seite der Prostatadrüse gefolgt.

Dr. S. ALEXANDER meint, dafs bei Patienten mit Arteriosklerose die Operation eine gefährliche sekundäre Hämorrhagie verursachen könnte und deshalb mit grofser Vorsicht vorzunehmen sei.

Dr. FULLER stimmt dem Vorredner bei. Die meisten alten Leute mit vergröfserter Prostata zeigen einen Zustand von allgemeiner Arteriosklerose, und durch Abschneiden einer so beträchtlichen Portion der Blutzufuhr könne leicht Gangrän der unteren Extremitäten hervorgerufen werden.

Dr. ALLEN meint, die Operation vorsichtig und mit sorgfältiger Auswahl der Patienten unternommen sei nicht gefährlicher als die anderen Operationen bei Prostatahypertrophie.

Dr. J. P. PUTTLE: **Extreme, lokale Dilatation bei der Behandlung der Harnröhrenstrikturen und ihrer Folgezustände.** T. hat an Kadavern eine Anzahl

von dem äufseren Anscheine nach ganz gesunden Harnröhren untersucht und folgendes gefunden:

1. Das Kaliber der Pars membranacea urethrae ist um 3 mm geringer als das der Pars prostatica.

2. Eine Verengerung der vorderen Begrenzung der Pars bulbosa und zwar an der Anheltungsstelle des Aufhängebandes um etwa 4 mm.

3. Eine Verengerung der hinteren Begrenzung der Fossa navicularis etwa um 1—3 mm war zwar nicht konstant, jedoch in der Mehrzahl der Fälle vorhanden.

4. Die Urethra konnte an allen Stellen mit Ausnahme des Meatus bis zu No. 50 F. ohne einzureifsen ausgeweitet werden.

5. Eine Dilatation an der Fossa navicularis war in allen Fällen vorhanden.

6. Die Gröfse des Meatus ist im Verhältnis zur Urethra nicht konstant. Auf Grund dieser Befunde glaubt Vortragender, dafs bei Strikturen die graduelle lokale Dilatation dasselbe Resultat erziele wie die interne Urethrotomie, ohne die übrige Urethra zu verstümmeln. Insbesondere habe ihm sein Dilatator, den er im *New York med. Journ.* 3. Oktober 1891 beschrieben habe, sehr gute Dienste geleistet. Er steigere in einer Sitzung die Dilatation selten mehr als um 2—3 mm und wiederhole die Operation je nach dem Falle in Zwischenräumen von 3—10 Tagen. Durchschnittlich brauche er für die Behandlung sechs Wochen. In allen Fällen wird die Dilatation durch Irrigation der Harnröhre mit heifsem Wasser oder mit den bekannten und erprobten medikamentösen Lösungen unterstützt. *C. Berliner-Aachen.*

New Yorker dermatologische Gesellschaft.

235. Sitzung vom 22. Mai 1894.

(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* November 1894.)

Fall zur Diagnose, von Dr. Sherwell. Die 42jährige Patientin zeigt namentlich an den Streckseiten der Extremitäten kleine atrophische, narbenartige Vertiefungen von einer eigentümlich bläulichen oder lila Farbe, die stark mit brünetter Haut kontrastiert. Nach der Anamnese begannen alle Läsionen als kleine juckende Papeln, die schwach über die Hautoberfläche erhaben waren; dieselben wurden blasser und nahmen nach und nach den Charakter an, wie er sich jetzt besonders an den Handrücken ausprägt. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Vortragender glaubt, dafs es sich um eine trophoneurotische Krankheit handle, für die er jedoch keinen bestimmten Namen wüfste. Für Lichen planus, Morphoea oder Xanthoma diabeticorum könne er den Fall nicht ansehen.

Dr. Fox möchte die Affektion als **pustulöses Scrophuloderma,** wie Duhring es beschrieben, ansprechen.

Dr. Lustgarten hält den Fall als zur Klasse des von Kaposi beschriebenen **Zoster atypicus** oder **hystericus** gehörig.

Derselbe spricht über **drei Fälle von Lichen planus in derselben Familie.** Eine Mutter uud zwei Töchter sind innerhalb von vier Jahren nacheinander von Lichen planus befallen worden. Die Patienten leben in sehr guten Verhältnissen. Erbliche Belastung liegt nicht vor, doch sind sie nervös veranlagt. Lustgarten glaubt nicht, dafs Lichen planus kontagiös oder erblich sei.

Dr. Keyes hat zwei Fälle in derselben Familie bei zwei jungen Frauen gesehen. Hier lag gichtische Veranlagung vor.

Dr. Piffard sah mehrere Fälle von Lichen planus bei Frauen um die Zeit der Menopause. Er glaube nicht, dafs ein ursächlicher Zusammenhang hier vorläge, eher sei er geneigt, gichtische Diathese als ursächlichen Faktor anzunehmen.

Dr. Fox schliefst Heredität nicht ganz aus.

Die übrigen anwesenden Mitglieder berichten über Fälle von Lichen planus aus ihrer eigenen Praxis.

Komedonen, von Dr. Klotz. Vortragender lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Affektion der Talgdrüsen des Gesichtes, namentlich der Nase. Er habe Fälle gesehen, bei denen Komedonen nicht wahrzunehmen waren. Drückte oder quetschte man die Nase, so ließen sich weiße oder gelbliche Pfröpfe aus zahlreichen Öffnungen entfernen. In einem Falle hatte der Patient mehrere Jahre hindurch an einem periodisch wiederkehrenden, gutartigen, lokalen, nur auf die Nase beschränkten Erysipel gelitten, das namentlich während der kälteren Jahreszeit auftrat.

Dr. Lustgarten glaubt, daß es sich vielleicht um ein parasitisches, chronisches Ekzem der Nase handle, welches oft zuerst Hyperämie, dann Dilatation der Blutgefäße bewirkt. Neben dieser Hyperämie bestehe eine Hypersekretion der Talgdrüsen.

Dr. Fox hält für einen derartigen Zustand die Bezeichnung „Seborrhoea sicca" am geeignetsten.

Sitzung vom 23. Oktober 1894.
(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* Februar 1895.)

Dr. Lustgarten stellt einen **Fall von Hyperpigmentation der Haut** vor. Die Patientin ist ein junges Mädchen, welches an der linken Seite der Stirn und an den Augenlidern wie an der Conjunctiva des linken Auges stark pigmentierte, gräulich verfärbte Hautstellen zeigte. Ein kleiner Fleck befand sich an der rechten Schläfe. Die Affektion ist vor drei Jahren entstanden und hat sich allmählich ausgedehnt. Im ersten Augenblick glaubte Vortragender einen Fall von Argyrie vor sich zu haben. Die Krankengeschichte giebt indessen keine Anhaltspunkte für eine solche Annahme. Während der letzten Monate hat die Patientin an Verdauungsstörungen gelitten.

Dr. Robinson hat einen ähnlichen Fall gesehen, der später einen malignen Charakter annahm. Es handelte sich um ein Melanosarkom.

Dr. Klotz möchte den vorliegenden Fall als eine eigentümliche Form von Naevus unius lateris ansehen.

Dr. Lustgarten pflichtet Dr. Robinson bei, daß es sich hier wahrscheinlich um ein in der Entwickelung begriffenes Sarkom, vielleicht ein hämorrhagisches Sarkom, wie Kaposi es bezeichnet, handelt.

Einen **Fall von Molluscum contagiosum** stellt Dr. Allen vor. Die Patientin ist 36 Jahre alt. Seit zwei Jahren wird sie wegen Syphilis behandelt. Im Juli 1894 zeigte sie einen eigentümlichen, urticariaähnlichen, schwach juckenden Ausschlag am Halse und Kinn. Die Läsionen hatten eine zentrale, von einem wachsweißen Ring umgebene Delle. Als syphilitisch wurden dieselben nicht angesehen. Die Diagnose blieb in suspenso. Im Oktober desselben Jahres kam die Patientin wieder mit einer roten, schuppenden und juckenden Stelle auf der Stirn zwischen den Augenbrauen. Nach den Angaben der Patientin fingen zeitweilig das ganze Gesicht, insbesondere die Augenlider und der Hals an zu jucken und sich abzuschuppen. Bei näherer Untersuchung sieht man zahlreiche miliare gelbe Punkte, welche sich dem betastenden Finger als fest unter der Hautoberfläche eingebettete Körner darbieten. Ein schwachroter Ring umgiebt die meisten gelben Punkte. Die mikroskopische Untersuchung ergab als wesentlichen Befund kleine Tumoren von Molluscum contagiosum. In einigen wurde der Acarus folliculorum vorgefunden, der unter einem Tropfen Glycerin beweglich wurde. Vortragender glaubt nicht, daß der Acarus folliculorum in irgend einem ursächlichen Zusammenhang mit der Produktion der Tumoren stehe, wohl aber, daß er in dem vorliegenden Falle das bei Molluscum contagiosum sonst ungewöhnliche Jucken verursacht habe.

Einen **Fall von Mykosis fungoides** stellt Dr. Morrow vor. Die Affektion existiert seit 6—7 Jahren. Die Oberfläche der Oberschenkel und des Rückens war stark infiltriert und zeigte eine Anzahl kleiner Knötchen, die gegenwärtig nahezu vollständig verschwunden sind. Syphilis hat der Patient nie gehabt. Derselbe berichtet, daſs er bald nach der Rückkehr aus dem Bürgerkriege an einer Ataxia locomotrix zu leiden hatte. An der Seite des Thorax nimmt man Anzeichen eines Herpes zoster wahr, der sich wahrscheinlich im Anschluſs an die Arsenikvergiftung entwickelt hat. Vortragender war beim ersten Anblick des Patienten geneigt, den Fall als Lepra anzusehen. Aber da die Anamnese keine Anhaltspunkte für diese Annahme ergab, so habe er denselben als eine Mykosis fungoides im prämykotischen Stadium angesprochen.

Dr. Fordyce, Robinson, Cutler, Lustgarten haben wiederholt Herpes zoster unter Arsenikbehandlung auftreten sehen. *C. Berliner-Aachen.*

Besprechungen.

Histologischer Handatlas. Eine Sammlung mikroskopischer Zeichnungen nach dem Präparat, von C. Benda und P. Günther. 60 Tafeln mit Text. Leipzig und Wien 1895. Franz Deuticke. Dieser in gewöhnlichem Quartformat gehaltene, nach Originalpräparaten von normalen menschlichen (zum Teil auch tierischen) Organen gezeichnete, histologische Atlas ist, wie die Vorrede besagt, zunächst für die raschere Verständigung zwischen Lehrer und Schüler in den histologischen Kursen geschaffen und erfüllt diesen Zweck durch Reichhaltigkeit, Treue der Zeichnung und relative Billigkeit auch vollkommen. Wenn wir das bescheiden auftretende Werkchen auch unserem Leserkreise empfehlen, so geschieht es, weil eine derartig gut ausgesuchte Sammlung von fast gar nicht schematisierten, histologischen Bildern eigentlich jedem Pathohistologen erwünscht sein muſs, welcher sich seit längerer Zeit spezialisiert hat und die histologische Litteratur sämtlicher übrigen Organe zu verfolgen auſser stande ist. Ihm kann ein solcher praktisch und handlich eingerichteter Atlas als ein bequemes Nachschlagebuch dienen, vorausgesetzt, daſs die neueren Forschungsergebnisse darin Eingang gefunden haben. Andererseits wird der Spezialist am ehesten im stande sein, die auf sein eigenes Fach bezüglichen Tafeln zu begutachten, und da die Autoren derartige Bemerkungen und Wünsche ausgesprochen haben wollen, so halten wir mit den unseren nicht zurück. Die Haut mit ihren Anhangsorganen ist relativ reichlich in Bildern dargestellt (5 Tafeln), und dieselben machen durchaus den Eindruck, nicht mehr wie notwendig schematisiert zu sein, mit Ausnahme von Fig. 1, Taf. XX. in welcher, vielleicht der Raumersparnis wegen, eine unnatürliche Annäherung der Teile stattgefunden hat. Lobend hervorzuheben ist auch die Einschaltung eines Flächenbildes der Oberhaut. Ein Flachschnitt der Fingerhaut, in mittlerer Höhe der Papillen geführt, würde vielleicht noch mehr den alten Aberglauben der Zapfenform des Deckepithels aus der Anschauung des jungen Mediziners verbannen helfen und der Idee der Leistenform Eingang verschaffen. Die Cylinderzellenschicht in Fig. 1, Taf. XXII. ist etwas zu schematisch ausgefallen. Die pigmenthaltige Wanderzelle (?) *e*, Fig. 2, wird auch wohl einigem Miſstrauen begegnen. In Fig. 5, Taf. XXII, fehlt der wichtige Hinweis, wo die Matrix des Nagels hinzuverlegen ist, obwohl der betreffende Schnitt hierfür wohl geeignet wäre. Mehr noch bedauern wir, daſs die Gelegenheit ungenutzt vorüberging, die Matrices der einzelnen Haarhüllen an einem geeigneten mittleren

Längsschnitt eines **Barthaares** klar zu zeigen. Wir haben stets die Beobachtung gemacht, dafs die gesamte Haarstruktur dem Schüler so lange unklar blieb, bis an einem geeigneten Präparate oder selbst nur einem Schema der Aufbau der Hüllen von der Papille her einmal gezeigt war. Was in der prämikrotomistischen Zeit an Schnitten herzustellen gelang, mufs in jetziger Zeit leicht zu erreichen sein. Alle Bilder, wie die der Haarschnitte der Tafel XXIII, welche nicht genügend klar sind, schrecken den Anfänger nur vom weiteren Studium dieser Verhältnisse ab. Übrigens wollen wir bei dieser Gelegenheit noch den Wunsch aussprechen, dafs die schwarzen Linien, welche die Buchstaben in solchen Chemigraphien begleiten, die sehr dunkel gehalten sind, besser durch ausgesparte, weifse ersetzt würden, oder man sollte einen Sektor der Zeichnung für die Linienführung offen halten; an den Haarbildern ist es mit bestem Willen nicht immer möglich, zu wissen, auf welche Dinge die Linien hinweisen. Der Haarkolben (Vollwurzel) des Flaumhaares, Fig. 6 auf Taf. XXII, ist schräg abgeschnitten; auch für diesen Gegenstand wäre ein guter Medianschnitt der Haarwurzel vorzuziehen gewesen. Sehr lobenswert ist die Zusammenstellung der verschiedenen Arten von Knäueldrüsen mit den Milchdrüsen; nur ist kein Grund einzusehen, weshalb die Figur 4 einer Schweifsdrüse nicht ebenso wie die Figur 3 einer Milchdrüse nach einem Osmiumpräparat gezeichnet ist, um auch in ersterer die Fetttröpfchen zu zeigen als Illustration einer Thatsache von elementarem Charakter und grofser Wichtigkeit, die noch lange nicht genug in das Bewufstsein der Histologen eingedrungen ist. Auch dem Harn- und männlichen Geschlechtsapparat sind neun, zum Teil vorzüglich ausgeführte Tafeln gewidmet. *Unna.*

Die Chemie der Kohlehydrate und ihre Bedeutung für die Physiologie, von E. Fischer. Rede. August Hirschwald, Berlin 1894. In grofsen Zügen und fesselnder Sprache entwirft der Verfasser ein Bild der Geschichte unserer Kenntnisse von den verschiedenen Zuckerarten bis zur Neuzeit, wo die Aufdeckung der molekularen Struktur dieser Körper eine früher ungeahnte Menge von einfachen und zusammengesetzten Zuckerarten erschliefsen und wirklich entdecken liefs. Auf Grund dieser neugewonnenen Anschauungen giebt der Autor sodann interessante Ausblicke auf die Bedeutung der Kohlehydrate in der Agrikulturchemie, der Tier- und Pflanzenphysiologie und schliefslich der Lehre vom Stoffwechsel des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Die inhaltreiche kleine Schrift dürfte das Interesse jedes wissenschaftlich denkenden Arztes in höherem Grade beanspruchen. *Unna.*

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von den Ärzten dieser Anstalten unter Redaktion von Prof. Dr. Th. Rumpf, Direktor des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Bd. III. Jahrg. 1891/92. Mit 46 Abbildungen im Text und 13 Tafeln. (Hamburg 1894. Leopold Voss.) Vor uns liegt ein stattliches Werk in geschmackvollem Einbande, das in zwei Teile zerfällt, einen statistischen und einen die Originalabhandlungen enthaltenden Teil. Der erstere enthält aufser einigen wirtschaftlichen Berichten die Krankenbewegungen in den einzelnen Abteilungen, der letztere umfafst nicht weniger als 36 wissenschaftliche Beiträge, meist chirurgischen und allgemein medizinischen Inhalts, zu dem sämtliche Abteilungen des Krankenhauses ihren Tribut geleistet haben. Einen ganz besonderen Wert erhält das Buch durch die Sichtung und wissenschaftliche Verwertung des kolossalen Choleramaterials der Epidemie von 1892. Zahlreiche kasuistische, therapeutische und anatomische Arbeiten dienen als Beleg hierfür.

Was speziell dem Dermato- und Syphilidologen das Buch wertvoll macht, sind zehn Arbeiten, zum grofsen Teil aus der Abteilung für Hautkrankheiten und Syphilis von Dr. Engel-Reimers, auf welche wir an anderer Stelle des Näheren eingehen werden.

Das Werk ist mit prächtigen Tafeln reichlich ausgestattet, der Druck und das Papier sind ganz vorzüglich; nicht vergessen wollen wir zu bemerken, daſs die Originalartikel, also auch die dermatologischen, einzeln käuflich sind.

Wir können daher das Buch mit gutem Gewissen unseren Lesern empfehlen; es wird die Erwartungen bei weitem übertreffen und dem Leser manche genuſsreiche Stunde verschaffen. *P. Taenzer-Bremen.*

Repetitorium der Chemie, von Prof. Carl Arnold. 6. Aufl. Hamburg, 1894. Leopold Voss. Dies auſserordentlich handliche und bis auf die Neuzeit verbesserte, den praktischen Bedürfnissen der Mediziner und Pharmaceuten besonders Rechnung tragende Werk hat in kaum $^3/_4$ Jahren eine neue Auflage erlebt, gewiſs ein unumstöſslicher Beweis für die Güte und Beliebtheit des Buches. Ihm noch Worte der Empfehlung auf den Weg zu geben, halten wir nicht mehr für nötig, es empfiehlt sich durch sich selbst. Für den Autor, wie für den Verleger hegen wir den aufrichtigen Wunsch, noch eine Reihe von Auflagen begrüſsen zu können.

P. Taenzer-Bremen.

Untersuchung, Hypertrophie, Entzündung, Absceſs, Geschwülste, Steine der Prostata, von Martin Mendelsohn. (*Diagnostisches Lexikon für prakt. Ärzte.*)

Das vorliegende Heft enthält eine Reihe von Artikeln, welche der Verfasser für das *Diagnostische Lexikon* geschrieben hat. Die Themata werden mit der dem Verfasser eigenen stilistischen Gewandtheit und Klarheit eingehend erörtert und durch passende Abbildungen illustriert. Näher auf die Ausführungen einzugehen, ist in einem Referate nicht möglich. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Progressive Ernährungsstörungen.

Primäres Carcinom der Brustwarze, von G. Mandry. (*Beiträge zur klin. Chirurgie.*) In der Tübinger chirurgischen Klinik ist jüngst folgender Fall beobachtet:

Bei einer 61jährigen Frau entstand vor zwei Jahren an der linken Brustwarze eine kleine, wunde Stelle, die teils wässerige, teils eiterige Flüssigkeit secernierte und ziemlich unverändert blieb, so daſs Patientin erst dann ängstlich wurde, als sich eine leichte Blutung der Warze einstellte. Es wurde nun ein auf den Warzenhof übergreifendes, flaches Geschwür, Infiltration des bläulich verfärbten, stellenweise nässenden Warzenhofes, konstatiert. In der linken Achselhöhle Drüsenschwellung. Unter Zinkoxydpflaster benarbte das Geschwür bis auf die Mitte; da diese keine Tendenz zur Heilung zeigte, wurde die Extirpatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, daſs es sich um ein auf den zentralen Teil der Warze beschränktes Carcinom handelte. Der Ausgangspunkt desselben waren die Mündungen der Ausführungsgänge; es war ein echter Epithelkrebs.

Epithelialkrebse der Warze sind sehr selten, die wenigen bekannten Fälle der deutschen Litteratur werden vom Verfasser berichtet. Ergiebiger ist die ausländische Litteratur, welche an die Veröffentlichung von James Paget 1874 anknüpfte. Die „Pagets disease“ ist vielfach behandelt worden, viele Fälle ihr zugezählt, aber nicht immer mit Recht. Paget wollte nur betonen, daſs im Anschluſs an harmlose Haut-

affektionen, wie Psoriasis und Ekzem, wenn sie an der Brustwarze sitzen, leicht Carcinome entstehen. Es gehören deshalb nicht die primären Epithelialcarcinome zu „Pagets disease", welche in des Autors Sinne nicht von vornherein ein flaches, infiltriertes Hautcarcinom darstellt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Schnitte von einem Fall von inveteriertem Ekzem der Brustwarze — Pagetsche Krankheit? von Dr. Rutherford. (*Glasgow Med. Journ.* Juli 1894.) Die Präparate wurden in der Glasgow Medico-Chirurgical Society demonstriert, wobei Rutherford namentlich auf folgende drei Momente aufmerksam machte:

1. Das nach abwärts gerichtete Vordringen und Cystenbildung der Epidermis.
2. Das Wuchern der Papillen.
3. Das starke Wuchern des Epithels in den Ausführungsgängen.

Philippi-Nieheim.

Über Melanosarkomatose der Haut, von Plucker. (*Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège.* 1892.) Ein 52jähriger Mann trug von Geburt an in der Nähe der linken Brustwarze einen erbsgrofsen warzenförmigen Pigmentnävus, welcher bis circa zum 30. Lebensjahre unverändert blieb. Von diesem Momente an fing er infolge von fortgesetzter Reizung durch Reibung, sowie eines Trauma langsam an zu wachsen bis etwas über Nufsgröfse. Erst circa 3 Monate vor dem 1892 erfolgten Tode begannen nach und nach sekundäre bis haselnufsgrofse, zuerst subkutan gelegene, dann die Cutis ergreifende und schwärzlich verfärbende Tumoren aufzutreten und sich über fast die ganze Körperoberfläche (mit Ausnahme am behaarten Kopfe, Händen, Füfsen und Unterschenkel) zu verbreiten. Keine Beschwerden, aber rascher Verfall der Kräfte nach Auftreten der Metastasen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen in malignen Lymphomen und bei einigen Lymphdrüsenerkrankungen, von J. Kanter. (*Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anatom.* 1894. No. 7.) Verfasser berichtet über die eingehende mikroskopische Untersuchung maligner Lymphome, die ihm von Primararzt Dr. Jadassohn übergeben waren. Es handelte sich vornehmlich um eine Nachuntersuchung der Goldmannschen Befunde, die derselbe besonders mit der Biondi-Heidenhainschen Färbung erhoben hat.

Am auffälligsten war gewesen: die grofse Menge eosinophiler Zellen, die grofse Zahl von Mitosen, Riesenzellen und die eigentümlich gefärbten kugelartigen Gebilde.

Ohne ausführlich auf die Einzelheiten in diesem Referate eingehen zu können, gebe ich hier nur kurz die Resultate, welche dadurch besonderes Interesse gewinnen, dafs der Verfasser zum Vergleiche eine Reihe von Untersuchungen an andern normalen oder pathologisch veränderten Lymphdrüsen vorgenommen hat. — Die Schlüsse lauten:

1. In einem nach dem klinischen und histologischen Befunde charakteristischen malignen Lymphom sind in Übereinstimmung mit den von Goldmann gemachten Angaben sehr zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden.

2. In anderen pathologisch veränderten Lymphdrüsen ist die Zahl der eosinophilen Zellen eine aufserordentlich wechselnde und zwar auch bei ätiologisch identischen Prozessen (Tuberkulose). In einzelnen Fällen ganz verschiedener Erkrankungen (Prurigo, parametritische Exsudate etc.) ist die Zahl der eosinophilen Zellen teils in den Drüsen selbst, teils in der Drüsenkapsel eine ebenso beträchtliche, wie in den von mir untersuchten malignen Lymphomen.

3. Ein bestimmter Schlufs auf die Provenienz dieser Zellen läfst sich weder aus meinen Beobachtungen, noch aus den übrigen in der Litteratur vorhandenen Angaben ziehen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Pseudoleukaemia cutis, von Roettger. (*Inaug.-Diss.* Jena 1893.) Drei Fälle werden berichtet:

1. Bei einem 64jährigen Manne entstehen nacheinander Geschwülste an der Innenseite des linken Oberschenkels, am Unterschenkel, die zum Teil anbrechen, sich als Lymphome erweisen. Ein Jahr später ein Geschwür an einem Stimmband, ein halbes Jahr darauf zwei Geschwülste im Triceps des rechten Armes, die alten Narben ulcerieren. Weiſse Blutkörperchen vermehrt.

2. 48jähriger Mann bekommt einen schnell zu diffuser Verdickung der ganzen Oberlippe führenden Knoten, über dem die Haut verschieblich ist. Bald darauf haselnuſsgroſse Geschwulst in der Wange. Die Probeexcision ergiebt Lymphome. Die Tumoren schwinden unter erysipelähnlicher Rötung des Gesichtes. Keine Blutveränderung, nur eine supraklavikulare Drüse geschwollen.

3. 60jährige Frau bekommt eine faustgroſs werdende Geschwulst in der rechten Schläfengegend, welche später wieder abnahm. Später entstanden eine Reihe in ihrer Gröſse wechselnder Geschwülste, darunter eine retrobulbär gelegene, zur Enucleatio bulbi führende. Unter einem Erysipel schwanden sämtliche; später wuchsen aber neue. Die Drüsen, die Milz schwollen an, die weiſsen Blutkörperchen nahmen zu (1 : 50). Die Excision von Stücken der schubweise unter leichtem Fieber wachsenden, stellenweise ulcerierenden und wieder vernarbenden Geschwülste ergab Myxosarkom. Neun Jahre nach Beginn des Leidens geht die Kranke zu Grunde unter Ikterus, Zunahme der weiſsen Blutkörperchen bis 1 : 6. Es war also zu echter Leucämia gekommen.

Verfasser ist geneigt, auch die Mykosis fungoides als Pseudoleucaemia aufzufassen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Zur Behandlung der Warzen mit innerlichen Gaben von Arsenik, von E. M. Sympson. (*The quarterly medic. Journ.* Oktober 1893.) Wenn auch die Warzen bisweilen spontan ohne jede Behandlung verschwinden, oder die Applikation gewisser äuſserer Mittel oft erfolgreich ist, so steht es dennoch fest, daſs eine ganze Anzahl von Fällen hartnäckig jeder lokalen Therapie widersteht. Verfasser hat in den letzten Jahren bei allen Fällen von Warzen, welche durch Ätzungen mit Acetum glacialis oder mit Salicylkollodium oder mit den anderen bekannten Mitteln nicht innerhalb von 10—14 Tagen zurückgingen, innerlich kleine Dosen von Arsenik 2 bis 3mal täglich verordnet und in zwei Wochen, zuweilen in noch kürzerer Zeit die Warzen verschwinden sehen. *C. Berliner-Aachen.*

Über Epithelioma contagiosum und die sog. Hühnerpocken. Mingazzini kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das Molluscum contagiosum des Menschen und die „Variola“ der Hühner sind in ihrem Aussehen und Verlauf identische Krankheiten.

2. Der Parasit des Molluscums ist kein Sporozoon (Neisser, Peroneito), sondern ein Fungus (Rivolta, Pfeiffer).

3. Die biologischen Verhältnisse des Parasiten stehen in direkter Beziehung zur Entwickelung der epidermoidalen Zellen.

4. Die Reproduktion im Innern des Organismus geschieht durch Verbreitung von Keimen, die sich vom Körper der jugendlichen Pilzindividuen ablösen und die Zellen inficieren.

5. Die Molluscumkörperchen, welche dem reifen Parasiten entsprechen, vermögen nicht das Epithel zu inficieren; dies geschieht erst nach einer Entwickelungsphase auſserhalb des producierenden Organismus.

6. Das Molluscum contagiosum des Menschen wird durch einen Parasiten verursacht, der von demjenigen bei den Vögeln etwas verschieden ist, indem er nicht

zu einer so allgemeinen Infektion der Zellen führt und sein Protoplasma das Zellprotoplasma nicht so eingreifend zerstört.

7. Der Parasit des Molluscum contagiosum der Vögel lebt in gekochtem, destilliertem Wasser weiter, bildet darin Keime und hält sich während mehrerer Tage.

8. Die parasitäre Natur des Vogel-Molluscums ist experimentell erwiesen, indem a) die Heilung erfolgt nach dem Verlassen des Infektionsortes; b) die Infektion wieder stattfindet nach dem Zurückkehren an den Ort des ersten Contagiums; c) der Parasit durch antiseptische Mittel eliminiert wird; d) der Parasit inokulations- und reproduktionsfähig ist.

9. Das Molluscumkörperchen hat eine Entwickelungsphase aufserhalb des menschlichen und tierischen Organismus, und zwar im Darmkanal eines Insektes (Blatta etc.), in dessen Epithelzellen er sich einnistet und Sporen bildet.

10. Die in dieser zweiten Entwickelungsphase gebildeten Sporen können, nachdem sie mit den Fäces der Insekten auf passenden Boden gelangt, das Molluscum contagiosum der Vögel producieren. (*Rif. med.* 1894. No. 158.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

A. Giletti (Fodratti und Lecco, Turin 1894) giebt die Beschreibung eines Falles von **Keratodermitis symmetrica palmae et plantae** infolge von Trophoneurose (nach Typhus); derselbe betrifft einen 25jährigen Mann. Nach einem erythematösen Vorstadium entstanden auf Handtellern und Fufssohle bei diffus verdickter Epidermis ½ mm bis 2 cm im Durchmesser aufweisende gelbliche, harte Exkrescenzen von konischer oder abgeflachter, rundlicher oder ovaler Form.

Histologisch erwies sich hauptsächlich das Stratum corneum verändert, indem dasselbe hochgradig verdickt war, während das Stratum granulosum und die Cutis mit ihrem Drüsenapparate normal war und das Stratum spinosum etwas grofse Zellen mit erweiterten Zwischenräumen führte; Karyokinese fehlte beinahe gänzlich.

Differential-diagnostisch kommen in Betracht: Ichthyosis cornea partialis (doch fehlt hier ein erythematöses Vorstadium), Keratosis arsenicalis Hutchinson; Warze, Keratosis verrucosa palmae et plantae, der sich dem Falle am meisten nähert.

Verfasser findet, dafs die Affektion in keiner der von Besnier aufgestellten vier Gruppen der Keratodermitiden genau pafst, und reiht sie vorläufig in die Klasse der Akrokeratome ein, welche genetische Bezeichnung er für die genannten Gruppen vorschlägt. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Grofses Fibrolipom, von T. L. Brander. (*The Brit. Med. Journ.* 17. März 1894.) Verfasser hat vor einem Monate ein solches mit Erfolg operiert. Der Patient war ein junger Mann von 26 Jahren, und der Tumor, welcher nach der Operation etwas über 50 englische Pfund wog (horribile dictu!) war, sage elf Jahre lang, bis zu dieser horrenden Gröfse gewachsen. Der Umfang der Geschwulst betrug 17 Zoll und hing unterhalb der linken Schulter herab. Der Tumor bestand aus Fettgewebe und war von Bindegewebssträngen durchzogen. Auf der den Tumor bedeckenden Haut befanden sich zahlreiche papillomatöse Gewächse; an zwei Stellen war durch die Reibung der Kleider Ekzem entstanden. Der Patient sah etwas abgemagert aus, war jedoch im übrigen gesund.

Die Operation hatte keine grofse Blutung verursacht.

Die beigefügte Photographie zeigt den Patienten mit seinem monströsen Tumor.

C. Berliner-Aachen.

In der Brabanter medizinisch-chirurgischen Gesellschaft stellte Dubois-Havenith ein zehn Monate altes Kind mit **Urticaria pigmentosa** vor und berichtete über ein zwölfjähriges Mädchen mit derselben Affektion, das er bereits drei Jahre lang beob-

achtet, ohne irgendwelchen therapeutischen Erfolg erzielt zu haben. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 14.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Bei **Angiomen** empfiehlt HENDRIX an Stelle der Thermokauterisation die Excision, welche selbst bei ziemlich voluminösen Tumoren leicht ausführbar ist und viel schönere, regelmäſsige Narben zurückläſst. (*La Policlinique.* 1894. No. 8.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein Fall von Adenoma sebaceum, von S. POLLITZER-New York. (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.* Dezember 1893.) Der 25jährige Patient ist stark, gut gebaut, gesund und ungewöhnlich intelligent. Die Krankengeschichte bietet kein besonderes Interesse.

Die Affektion auf der Stirn besteht seit 6—7 Jahren und erstreckt sich vom Tuber frontale nach unten und innen. Die ergriffene Partie ist etwa 1½ Zoll lang und ¼ Zoll breit. Dieselben bedecken etwa 30 abgestumpft konische und abgerundete Papeln. An der Spitze fast jeder Papel bemerkte man erweiterte Talgdrüsenfollikel, erfüllt mit einem bräunlichen Talgpfropf. Wenn auch die Efflorescenzen dicht aneinanderlagen, so schienen sie dennoch nicht zu konfluieren. Die ganze ergriffene Partie, auf welcher zwei kleine runde gelbliche, talghaltige Cysten zu sehen waren, hatte ein hellrotes Aussehen, ohne daſs man erweiterte Gefäſse wahrnehmen konnte. Die Affektion verursachte keinerlei Beschwerden. Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Beinahe das ganze Gesichtsfeld wies Talgdrüsengewebe auf, welches sogar die lobuläre Anordnung der normalen Talgdrüse bewahrt hatte. Die Talgdrüsenzellen waren nicht vergröſsert, dagegen zeigten sich die Talgdrüsenacini stark vermehrt, weshalb man weniger von einer Talgdrüsenhypertrophie, als von einem Adenom sprechen muſste. Die cystenähnlichen Efflorescenzen erwiesen sich als wahre Talgcysten. Die Epidermis erschien normal, nur hie und da fanden sich verlängerte interpapillare Zapfen. Von erweiterten Gefäſsen waren keine Anzeichen vorhanden.

Die Behandlung bestand in Skarifikationen, der ergriffenen Partie. Dieselben, in Zwischenräumen von 14 Tagen einige Male wiederholt, erzielten schlieſslich eine glatte, farblose, kaum bemerkbare Narbe. Ein Recidiv ist innerhalb der nächsten sechs Monate nicht eingetreten. Verfasser bespricht kurz die Litteratur und hebt die charakteristischen Merkmale der Affektion, wie sie sein Fall (der erste in Amerika publicierte) gezeigt hat, am Schlusse des Aufsatzes noch einmal hervor.

C. Berliner-Aachen.

Über Lymphangiome, von L. KRYNSKI. (*Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1894. No. 6.) Auf Grund der Untersuchung von zehn Lymphangiomen, die Prof. RYDYGIER entfernt hatte, kommt Verfasser zu folgenden Ergebnissen:

Zentripetale Hindernisse haben keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Lymphangiome. Lokale Gefäſsveränderungen, wahrscheinlich embryonaler Natur, sind wohl die Ursache; dafür spricht, daſs diese Tumoren oft angeboren sind und bei Kindern entstehen.

Neben Erweiterung normaler Lymphgefäſse und Lymphräume findet auch eine Neubildung solcher statt. Diese ist heteroplastischer Art, da das fibröse und adipöse Bindegewebe die Zellen zur endothelialen Bekleidung liefert.

Entzündung und andere Ursachen sind nur ausnahmsweise die Ursache; der Mechanismus der Entstehung ist dann auch ein anderer.

Makroglossie ist nicht immer ein Lymphangioma simplex, oft bestehen daneben die Veränderungen eines Lymphangioma cavernosum. Auch Mischformen von Wucherungen der Lymphwege und des Bindegewebes kommen vor.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Traumatische Epithelcyste des rechten Zeigefingers, von LABOUYLE. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.* 1894. No. 1.) Ein Soldat hatte sich einen Splitter in die Pulpa des rechten Zeigefingers eingestoſsen; der entstandene Absceſs heilte nach der Eröffnung prompt aus. 1½—2 Monate später bildete sich unter der Narbe eine Geschwulst, die bis Haselnuſsgröſse wuchs. Dieselbe erwies sich nach der Exstirpation als Cyste; die Wand bestand aus einer äuſseren Bindegewebsschicht und inneren Epidermiszellenschicht. Papillen, Cutis, Blutgefäſse etc. fehlten. Der Inhalt bestand aus desquamierten Epithelzellen.

Verfasser bezeichnet den Tumor als „Cyste sébacée," etwa gleich unserem Atherom. Von 30 Epithelcysten der Finger zeigten 20 dieselbe Beschaffenheit, 10 alte Schichten der Haut, waren also Dermoide. Von 42 Fällen der Litteratur waren 16 nach Trauma entstanden; wie Verfasser glaubt, ist dabei ein Fragment der Epidermis mitgerissen worden, welches später durch Druck und Reibung den Reiz zur Proliferation empfing. Die anderen Fälle denkt sich der Verfasser aus embryonal versprengten Zellenhaufen entstanden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Hidrocystoma, von A. R. ROBINSON. (*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* August 1893.) Unter Hidrocystoma beschreibt Verfasser das Auftreten kleiner stecknadelkopf- bis erbsengroſser Bläschen. Sie sitzen auf Stirn, Nase, Wangen und Lippen und finden sich namentlich bei Frauen in den mittleren Jahren, die sich viel mit Waschen und Kochen beschäftigen. Die Bläschen sind klar und sitzen tief innen im Corium. Sie bestehen meistens 2—3 Wochen und trocknen von selber weg, ohne zu platzen; ihr Inhalt reagiert leicht sauer. Durch die histologische Untersuchung wird ihr Zusammenhang mit den Schweiſsdrüsen nachgewiesen. Verfasser betont zum Schlusse den Unterschied zwischen seinem Hidrocystoma und dem als Dyshidrosis bekannten Leiden. *Türkheim-Hamburg.*

Ein bemerkenswerter Fall von unilateraler Hypertrophie bei einem Kinde, von A. N. M'GREGOR. (*The Glasgow med. Journ.* März 1894.) Lokalisierte Hypertrophien, wie sie MARIE im Jahre 1886 zuerst unter dem Namen „Akromegalie" beschrieben hat, sind seitdem wiederholentlich publiciert worden.

MARIE hatte für die Affektion folgende Bedingungen aufgestellt: 1. Auftreten in den Pubertätsjahren. 2. Wachstum der Hände, seltener der Füſse, des Unterkiefers, der Zunge, der Nase, der Supraorbitalregion, des Thorax, der Schulterblätter und des Beckens. 3. Die Muskeln sind zuerst vergröſsert und werden später atrophisch. 4. Allgemeinsymptome sind Kopfschmerz, Hunger, Durst, Polyurie, Verlust der sexuellen Potenz. 5. Das Wachstum ist symmetrisch; alle Gewebe sind gleichmäſsig in den Wachstumsprozeſs verwickelt. MARIE schlieſst ausdrücklich asymmetrische und solche Fälle, welche von Kindern berichtet werden, als nicht zu seiner Krankheit gehörig aus.

Verfasser beschreibt nun einen Fall von unilateraler Hypertrophie bei einem 10jährigen Knaben, in dessen Familie nichts hereditär Belastendes vorlag. Der Knabe erfreute sich als Kind einer guten Gesundheit, ausgenommen, daſs er einmal einen Ausschlag am ganzen Körper hatte. Erst mit 21 Monaten fing er an zu gehen. Im dritten Lebensjahre wurde das rechte Bein scheinbar schwach. Der Knabe drehte das Knie nach innen und schleifte das Bein etwas nach. Dies nahm im nächsten Jahre noch zu. Im sechsten Jahre wurde das Bein vom Knöchel bis hinauf zum Knie gröſser.

Bei der gegenwärtigen Untersuchung zeigten sich die Sinnesorgane normal funktionierend. Nur die Kniereflexe am rechten Bein sind herabgesetzt. Der Knabe geht etwas schwerfällig. Das Bein wird in einer Stellung gehalten und bei der Be-

wegung nach aufsen rotiert wie beim Genu valgum. Die Knochen des Fufses und des Beines sind gleichmäfsig vergröfsert, ausgenommen die Zehen. Die Haut des Beines ist faltbar, trocken, etwas dunkler als am anderen Bein. Das subkutane Gewebe ist quantitativ vermehrt. Bei aufrechter Haltung steht der Knabe auf dem linken Fufs und gebraucht das rechte Bein und den rechten Fufs gleichsam als Stütze.

Die von Marie erwähnten Allgemeinsymptome sind nicht vorhanden. Es besteht bei dem Knaben eine leichte Dorso-cervical-Kyphose, Neigung zur Muskelatrophie des befallenen Beines. Verfasser beschreibt die Dimensionen desselben und bespricht die pathologische Anatomie des Falles und die diesbezügliche Litteratur.

C. Berliner-Aachen.

Kongenitale Hypertrophie des Fufses, von G. E. Shoemaker. (*Med. News.* 7. März 1894.) Ein 19jähriges Mädchen hatte seit der Geburt eine ausgesprochene Hypertrophie der äufseren Hälfte des linken Fufses aufgewiesen. Der betreffende Teil war dreimal so dick wie der entsprechende des gesunden, nicht etwa atrophischen rechten Fufses. Die grofse Zehe war ungefähr normal, die drei letzten (wie aus der Abbildung ersichtlich) enorm verdickt. Die Haut der betroffenen lateralen Fufshälfte war auffallend dick und hart. Differential-diagnostisch kamen Sklerodermie, Akromegalie, Angiomatose in Betracht. Eine Operation (Abtragen der drei äufseren Zehen und des Metatarsus III) ergab schliefslich ein sehr erfreuliches Resultat. Nebenbei litt Patientin an Dysmenorrhoe, Hystero-Epilepsie und Strabismus convergens dexter.

Philippi-Nieheim.

Zwei Fälle von kongenitaler Hypertrophie der Finger, von T. S. K. Morton. (*Med. News.* 17. März 1894.)

1. Gertrude S., 18 Monate alt, zeigte schon bei der Geburt eine deutliche, mäfsige Vergröfserung des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand. Elastische Kompression, Linimente, Resorbentia blieben ohne Erfolg. Amputation im Metakarpo-Phalangealgelenk. Als Ursache der Verdickung ergab sich eine kolossale Hypertrophie des subkutanen Fett- und Bindegewebes. Verfasser bezeichnet es als möglich, dafs die Ursache der Hypertrophie darin zu suchen sei, dafs die Mutter in dem zweiten Monat der Schwangerschaft beim Fahren in der Pferdebahn einen lebhaften Schrecken erlitt und die entsprechenden beiden Finger stark quetschte.

2. Martha E. S., 22 Monate alt, bot bei der Geburt (Beckenendlage, Nabelschnur um den Hals geschlungen, tiefe Asphyxie) unterhalb des linken Ellenbogens eine deutliche Furche, livide Verfärbung der Haut und eine Unmenge kleiner, erbsen- bis vogeleigrofser Knötchen dar. Jetzt zeigen nur die fünf Finger der linken Hand und ein Teil des Handrückens diese Abnormität. Seit den letzten sechs Monaten ist unter Ichthyol und elastischer Kompression eine wesentliche Besserung eingetreten.

Philippi-Nieheim.

V. Rampoldi teilt (*Gazz. Lombarda.* März 1894) einen Fall von **Akromegalie** bei einer 33jährigen Frau mit. Die Volumzunahme betraf den Kopf und das Gesicht (Nase, Lippen), die Hände, Finger, Beine und Füfse, und zwar sowohl die Weichteile, wie die Knochen aller dieser Körperteile. Circa zwei Jahre vor dem Auftreten dieser Erscheinungen hatte die Patientin heftige, stechende Schmerzen, zunächst in den Fingern und Händen, dann in etwas geringerem Grade in den Füfsen, Knien und im Kopfe, verspürt; eine zweimonatliche Pause trat nur nach der Geburt eines Kindes ein.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein Fall von Akromegalie, von Ludwig Linsmayer. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 16.) Der folgende Fall von Akromegalie ist um so mehr von Interesse, als er zur Sektion kam. Er betrifft einen 60jährigen Mann ohne Belastung, Vater gesunder Kinder, dem zuerst vor 25 Jahren eine Vergröfserung der Hände auffiel,

der sich eine solche anderer Körperteile zugesellte. Starke Schweiſssekretion; Lahmwerden der rechten Hand (er muſste viel schreiben); ungestörte Geschlechtsfunktion; Sensibilität normal; Stimme rauh; Sehnenreflexe erhöht; Sprache schwerfällig. Die Vergröſserung der Glieder kommt hauptsächlich auf Rechnung der Knochen. Herzerkrankung infolge von Atheromatose führt zum Tode. Die Sektion ergiebt als bemerkenswert: Atrophie der Geschlechtsorgane, die Hypophysis cerebri ist zu einem Adenom degeneriert, bemerkenswerte Vergröſserung des Rückenmarks und des Gefäſssystems. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von Akromegalie, von J. M'Gregor Robertson. (*Glasg. med. Journ.* Januar 1894.) R. stellt in der Glasgow pathological and clinical Society (13. November 1893) einen derartigen Fall vor, beschreibt die Dimensionen einzelner Körperteile und bespricht die Therapie. Solange Anämie ein hervorstechender Zug oder eine Begleiterscheinung der Krankheit ist, muſs Eisen verordnet werden. Die Behandlung mit Thyreoidextrakt, von der Byron Bramwell Erfolg bei Akromegalie gesehen hat, konnte in dem vorstehenden Falle wegen der schweren Nebenwirkungen nicht durchgeführt werden. *C. Berliner-Aachen.*

Heilung eines Falles von Addisonscher Krankheit; Bemerkung über regenerative Hyperplasie der roten Blutkörperchen, von H. Neumann. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 5.) Der Verfasser berichtet über einen von ihm seit dem Jahre 1885 beobachteten, jetzt 56 Jahre alten Patienten, der damals plötzlich ohne bekannte Ursache von einer Krankheit ergriffen wurde, welche sich durch Broncefärbung von Haut und Schleimhaut, durch starke Anämie und Schwächegefühl charakterisierte und in 14 Tagen ihre Akme erreichte. Der Kranke war auf der Straſse umgefallen und nach dem Krankenhaus gebracht worden, wo man die genannten Erscheinungen neben einer gewissen Benommenheit des Sensoriums fand. Die Diagnose konnte nur auf Morbus Addisonii gestellt werden; die dementsprechend gestellte Prognose bestätigte sich nicht. Es trat allmählich Besserung ein, und in zwei Jahren war der Kranke völlig und dauernd von seinem Leiden geheilt, jede abnorme Pigmentierung geschwunden; nur eine geringe Schwäche und eine leicht erregbare Herzaktion bestanden fort. Der Patient hat in den letzten sechs Jahren wiederholt schwere Krankheiten gut überstanden.

Von Interesse ist das Ergebnis der Blutuntersuchung. Die Anämie erfuhr eine gleichmäſsige und schnelle Besserung schon zu einer Zeit, als sonst die Heilung noch in weiter Ferne war und die Schleimhaut noch deutliche Blässe zeigte. Es stieg die Zahl der Blutkörperchen von April 1885 bis Januar 1886 von 1,120 auf 7,390 Millionen. Diese abnorm hohe Zahl bestand vier Monate hindurch während der Rekonvalescenz, um dann zur Norm, ca. 5 Millionen, zurückzugehen. Diese regenerative Hyperplasie der Blutkörperchen ist sehr bemerkenswert, da sie wenig beobachtet ist. Sie wird wohl meist übersehen, weil man die Untersuchung abzubrechen pflegt, sobald die Zahl normal geworden ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die Funktion der Nebennieren mit Rücksicht auf die Pathologie der Addisonschen Krankheit, von William G. Thompson. (*Transact. of the Assoc. of Amer. Physic.* 1893. *Allg. med. Centr.-Ztg.* 1894. No. 37.) Nach einer Übersicht über die neueren, die Nebennieren betreffenden Arbeiten von M. Albanese, Abelous und Langlois etc. etc. teilt der Verfasser sechs Fälle von Morbus Addisonii mit, davon drei mit Sektionsbefund. Im ganzen sind 757 Fälle in der Litteratur berichtet. Nicht in allen Fällen sind die Nebennieren afficiert; dieselben sind in 12% nach der Statistik von Lewin über 630 Fälle intakt befunden.

Aufserdem war noch in 112 Fällen keine Affektion der Nebennieren nachweisbar. In einem Falle war nur der linke Nervus splanchnicus infolge von Kompression durch ein Aortenaneurysma zerstört. In 80 % der Fälle besteht aber sicher Tuberkulose der Nebennieren.

Bei Tierversuchen behufs Studiums der Funktion der Nebennieren fand Verfasser, dafs ihre Entfernung sehr schwer ist. Er zerstörte sie deshalb durch Kauterisation. Die Tiere zeigten danach keine bemerkenswerten Erscheinungen. Ein Extrakt aus den Nebennieren war für gesunde Tiere ganz wirkungslos. Der Verfasser glaubt deshalb, dafs die Addisonsche Krankheit nicht durch eine primäre Läsion der Nebennieren, sondern wahrscheinlich durch Reizung und Erkrankung des Bauchsympathicus und seiner Ganglien bewirkt wird. Allerdings ist zuzugeben, dafs wohl nicht stets die Untersuchung der Nebennieren eine genügend sorgsame war. Es ist auch die Behauptung Tissonis zu berücksichtigen, dafs genügend lange mit Nebennierensubstanz gefütterte Tiere abnorme Pigmentationen erkennen lassen, während andererseits ein Einflufs des Sympathicus auf die Pigmentbildung nicht nachgewiesen ist. Verfasser hält zur Klärung der Frage es für sehr wünschenswert, dafs in allen Fällen von Morbus Addisonii künftig eine genaue Untersuchung des Nervensystems vorgenommen werde. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Addisonsche Krankheit, von Chauffard. (*Sem. méd.* 1894. No. 10.) Verfasser konstatiert, dafs keine der bisherigen Theorien das Wesen der Addisonschen Krankheit zu erklären vermag. Dieselbe mufs als ein Syndrom betrachtet werden, welche in typischen Fällen das Vorhandensein einer doppelten Läsion voraussetzt eine fast vollständige Zerstörung der Nebennierensubstanz und eine Reizung der benachbarten sympathischen Ganglien durch Kompression oder Sklerose. (Nach *Rif. med.* 1894. No. 51.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Ein Fall von Addisons Krankheit mit Bemerkungen über Metabolismus, von Kolisch und Pichler. (*Centralbl. f. klin. Med.* 1893. No. 12.) Der 29jährige, nicht erblich belastete Patient hat vor acht Jahren eine fieberhafte, mit Nachtschweifsen verbundene Krankheit durchgemacht, ohne dafs das Vorhandensein einer Lungentuberkulose nachgewiesen werden konnte. In der Folgezeit litt er häufig an Verdauungsstörungen, verbunden mit Erbrechen, ohne dafs jedoch eine bemerkenswerte Abmagerung an ihm wahrgenommen wurde. Innerhalb der letzten zwei Jahre hat die Körperkraft abgenommen. Der Patient fühlt sich nach leichter geistiger oder körperlicher Beschäftigung rasch müde und ist auch deutlich magerer geworden. Es bestehen Verdauungsstörungen, Flatulenz und Konstipation. Gleichzeitig mit der Abmagerung bemerkte der Patient, dafs die Haut im ganzen dunkler wurde, was an einzelnen umschriebenen Stellen noch deutlicher hervortrat. Zuerst zeigte sich ein dunkler Fleck an der Oberlippe, später am Abdomen. Nacheinander wurden befallen Genitalien, Handrücken und Stirn. Syphilis, Potatorium liegt nicht vor. Die Haut ist trocken, die Temperatur normal. Ödeme sind nicht vorhanden. Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine beträchtliche Abnahme des Hämoglobins; die Zahl der roten Blutkörperchen ist vermindert, während die weifsen Blutkörperchen keine wesentliche Veränderung zeigen. Die Untersuchung der Lungen konstatiert eine schwache Dämpfung an der rechten Spitze. Herz und Urin sind normal. Während der Behandlung des Patienten treten schwache Petechien unterhalb der Wangenschleimhaut auf, die rasch vorübergehen, aber häufig recidivieren. *C. Berliner-Aachen.*

Eine während der Psoriasisbehandlung plötzlich eingetretene Pigmentierung der ganzen Körperoberfläche; Warzengebilde an Handtellern und Fufs-

sohlen infolge innerer Darreichung von Arsenik, von A. E. Carrier. (*Med. News.* 3. Febr. 1894.) Patient war ein 32jähriger Zimmermann, der mit 14 Jahren Psoriasis der Kopfschwarte, mit 16 Jahren einen seitdem ungeheilt gebliebenen Tripper und mit 20 Jahren Rheumatismus acquirierte, welch letzteres Leiden ihn neun Monate lang bettlägerig machte. Die Psoriasis und der Rheumatismus wurden durch eine Badekur bei gleichzeitigem Gebrauch von Jodkalium geheilt. Erstere recidivierte aber bald, und plötzlich trat binnen wenigen Tagen eine chokoladenfarbige Pigmentierung der ganzen Haut ein, so daſs der Mann wie ein Mulatte aussah. Am Gesicht, den Händen und Füſsen blaſste die Farbe allmählich wieder ab. Seit zwei Jahren haben sich an den Handtellern und Fuſssohlen ganz dicht gesäte Warzen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröſse entwickelt, welche so schnell wachsen, daſs Patient, um gehen zu können, sie ungefähr alle drei Tage schneiden muſs. Die Entstehung derselben wird auf den Arsenik, welchen der Kranke seit 2½ Jahren, vielleicht auch schon viel länger, genommen hat, zurückgeführt. Morbus Addisonii, abdominelle Tuberkulose, Syphilis scheinen hier nicht vorzuliegen. Es soll ein Versuch gemacht werden mit innerlicher Darreichung von JK und äuſserlicher Applikation von HNO_3, HCl, Essigsäure, Sublimat, H_2O_2, welche alle eine Ablösung der Epidermis ohne erneute Pigmentierung zu erzeugen, bewirken. Auch Borax, Schwefel und alkalische Seifen werden empfohlen. Gegen die Warzen soll Salicylsäure als 15%iges Pflaster gebraucht werden.

Philippi-Nieheim.

Regressive Ernährungsstörungen.

Über Gangraena sicca spontanea des linken Fuſses, berichtet Panas in der Academie de médecine zu Paris, Sitzung vom 5. Juni 1894. Neben den durch Embolie, resp. Thrombose entstandenen Fällen giebt es noch Fälle spontaner Gangrän ohne klare Ätiologie. Ein 35jähriger Mann, arthritisch und neurasthenisch, leidet seit sechs Jahren an lancinierenden Schmerzen in den oberen Extremitäten, später nach Verschwinden dieser an denselben Beschwerden in den unteren Extremitäten; am linken Unterschenkel treten rote, disseminierte Flecken auf, die wieder schwinden. Am Endstück der groſsen Zehe und in der Interdigitalfurche bilden sich dann Geschwüre, die gangränös wurden. Die Gangrän breitete sich unter heftigen Schmerzen auf alle Zehen, die Fuſssohle aus. Amputation des Unterschenkels. Die Schmerzen blieben und schwanden erst, als das vorher vergeblich angewendete Natrium salicylicum wieder gegeben wurde. Die Untersuchung des amputierten Fuſses ergab: die Arterien und Venen verengt, stellenweise ulcerös; nirgend ein Blutgerinnsel; das Epithel proliferiert, Membrana elastica gefaltet, Muskelschicht normal, Tunica externa etwas verdickt. Es handelte sich um eine Endovasculitis infolge von Gicht oder Nervenreizen. Für letzteres spricht, daſs besonders der Nervus tibialis posticus Gewebsläsionen aufwies.

Verneuil: Die Ätiologie der Gangrän bei sonst ganz gesunden Menschen ist noch sehr dunkel. Die Therapie muſs hereditäre Belastung und Anamnese sorgsam berücksichtigen. Bei einem Patienten wurde wegen eines neuropathischen Geschwürs die Fuſsamputation gemacht, dann, als der Stumpf ulcerierte, der Ischiadicus neben anderen Nervenzweigen exstirpiert. Hyoscyamin brachte schnelle Heilung und hätte sie wahrscheinlich auch im Beginne des Leidens gebracht.

Fournier: Die bei dem berichteten Falle gefundenen anatomischen Läsionen werfen etwas Licht auf denselben, ohne ihn ganz aufzuklären. Ähnliches sah der Redner bei einer syphilitischen Frau mit Arteriitis und Gangrän der unteren Extremitäten. Die antiluetische Therapie war ohne Erfolg. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von Spontangangrän nach traumatischer Ulnarislähmung, von FERD. LÖBEL. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 19.) Nach einer Verletzung an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, durch Glasscherben entwickelte sich in vier Wochen bei einem 11jährigen Mädchen das vollständige Bild der Ulnarislähmung. Die Hand zeigte die typische Krallenstellung, die Beugung der Hand, besonders die Ulnarflexion, ist bedeutend eingeschränkt, ebenso die Beugung der drei letzten Finger, die Bewegung des fünften Fingers, die Beugung der Grundphalangen und Streckung der Endphalangen der vier letzten Finger ist aufgehoben, das Spreizen und Wiederzusammenbringen der Finger ist nur in sehr geringen Exkursionen auszuführen. Der Adductor pollicis ist frei, also die Durchtrennung des Ulnaris keine vollkommene. Die Sensibilität im Besitze desselben ist vermindert, die Schmerzempfindung nicht vollkommen aufgehoben. Am Antithenar findet sich ein überkreuzergrofses Geschwür, an der Kuppe des kleinen Fingers und an der Ulnarfläche des vierten Fingers eine dunkelbraune, blasenartige, ziemlich derbe Vorwölbung, am vierten Finger eine Narbe. Die Blasen führten zu Geschwürsbildung, die Geschwüre heilten, neue traten auf. Der Nerv ist nicht druckempfindlich, Neuritis also auszuschliefsen. Es handelt sich hier um eine echte trophische Störung nach Durchtrennung des Ulnaris für die sonst kein besonders disponierendes Moment zu finden war. Vasomotorische Störungen waren nicht vorhanden, äufsere Schädlichkeiten auszuschliefsen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Gangraena cutis hysterica, von FRIEDRICH EHRL. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 18.) Verfasser berichtet eingehend über eine Patientin, die im sechsten Jahre nach Morbilli im Spätherbste stets im Gesicht, an Brust, Händen und Füfsen schmerzhafte Hautpartien bekam, die sich nach längerer Zeit röteten und die Basis von wasserhellen Bläschen und Blasen bildeten, die, ohne Spuren zu hinterlassen, heilten. Dasselbe bestand an der rechten Gaumenhälfte. Mit 15 Jahren setzten die Menses profus ein, um gleich wieder zu schwinden. Damals trat dann eine 3—4 Wochen anhaltende Rötung der rechten Gesichtshälfte, verbunden mit totalem Sensibilitätsverlust hier wie an der rechten Hälfte der Mundschleimhaut und an der rechten Conjunctiva, ein. Im 17. Jahre heftige linksseitige Kopfschmerzen und vermehrte Schweifssekretion auf der rechten Körperhälfte. Dann nahm das Hautleiden einen anderen Charakter an, indem die ergriffenen Teile ödematös wurden, zentral abblafsten und gangränescierten. Später trat dasselbe am linken Vorderarm, neben dem Sternum und unterhalb des linken Knies auf. Die Gangrän führte zur Geschwürsund Narbenbildung. Während der monatelangen Behandlung wurden auch Stellen der rechten Körperhälfte ergriffen, es traten Sehstörungen (Achromatopsie, Lichtscheu), Aphonie hinzu. Unter Ausschlufs jedes anderen Leidens, wie jeder Simulation läfst sich die Diagnose nur auf hysterische Gangrän stellen. Später gelangte die 16jährige Schwester dieser Patientin in die Klinik mit rechtsseitiger Hemianästhesie, die aber die Mittellinie überschreitet; später entstanden Quaddeln und Blasen an der linken Wangenseite, tags darauf korrespondierende rötliche Flecke an der rechten Wangenseite. Dazu gesellt sich vollkommene Anästhesie der Zunge, der Mund- und Rachenhöhle. An beiden Wangen kommt es zur Schorfbildung. (Spricht nicht die Gleichheit der Erscheinungen bei beiden Schwestern doch für Artefacta? D. Ref.)

Jessner-Königsberg i. Pr.

Disseminierte und successive Hautgangrän auf hysterischer Basis, von BAYET. (*Ann. de derm. et de syph.* Bd. V. 3. Serie.) Den neun in der Litteratur verzeichneten Fällen dieser Affektion reiht sich ein zehnter an. Derselbe betrifft einen 19jährigen Burschen mit hysterischen Stigmata, der sich mit Schwefelsäure in der Nähe des linken Handgelenkes verletzte, wobei lebhafte Schmerzen und starke

Hämorrhagie auftraten. Einige Tage nach der Abheilung des hierbei entstandenen Geschwürs traten an verschiedenen Stellen des linken Armes, wo sich nachher die Nekrosen ausbilden sollten, folgende Veränderungen auf: Diffuse Rötung, auf welcher sich nach und nach kleine weifse, glänzende isolierte Punkte zeigten, die später gelbbraun wurden und zugleich einen hämorrhagischen Charakter annahmen, während die Hyperämie der Umgebung abnahm. Stellenweise blieb der Prozefs hier stehen, meist aber nicht, und die Punkte konfluierten unter Bildung einer oberflächlichen, ockergelben Eschara, unter welcher ein ebenfalls oberflächliches, sehr langsam verheilendes Geschwür lag. Gewöhnlich bildete sich keine eigentliche Narbe, und die Epidermis regenerierte sich in etwas dünnerer, weniger resistenten Gestalt und mit tiefer Pigmentierung. Die Wiederbildung der Epidermis erfuhr öfters eine Behinderung in dem Auftreten pemphigusähnlicher Blasen mit serös-hämorrhagischem Inhalt. An den Stellen, wo der Prozefs tiefer greift, kommt es zur Bildung einer Narbe, die öfters ein keloidartiges Aussehen annimmt. Zwischen den befallenen Partien war die Haut normal. Diesen successive aufgetretenen Erscheinungen waren jeweilen Sensibilitätsstörungen (Schmerz, Brennen) vorangegangen.

Die weitere Untersuchung ergab: Corneal- (linksseitig) und Pharyngealanästhesie, hyperästhetische Reaktion auf den galvanischen und faradischen Strom, Schmerzhaftigkeit auf Druck im Verlaufe gewisser Nerven (Medianus), normale Schmerz-, Druck- und Temperaturempfindlichkeit.

Verfasser hebt die Analogie dieses Falles mit der traumatischen Hysterie hervor: verangegangenes schmerzhaftes Trauma, Verbreitung der Läsionen ohne Berücksichtigung bestimmter Nervenbezirke, langsamer Verlauf, wie gewöhnlich bei trophischen Störungen. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

In der Pariser medizinischen Akademie berichtete Panas über einen Fall von **trockener Gangrän** des linken Fufses bei einem 35 jährigen Manne, welche die Amputation erforderte. Der Gangrän war eine längere Periode heftiger Schmerzen in den Gliedern vorangegangen, die sich dann im linken Unterschenkel lokalisierten. Histologisch konstatierte man in den sektionierten Arterien eine Endovasculitis, wahrscheinlich sekundärer Natur infolge von nervösen Störungen. Patient war kein Syphilitiker; der Vater hatte an Gicht gelitten, die Mutter war hysterisch.

Bei dieser Gelegenheit betont Fournier die schmerzstillenden Eigenschaften des Natrium salicylicum, welches auch bei Tabes ausgezeichnete Dienste leistet. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 23.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Über eine eigenartige Form von Pustelbildung mit Hautgangrän sprach Rotter-Berlin auf dem XXIII. Chirurgenkongrefs. (*Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 42.) Ein 23jähriger, kräftiger Patient bekam zwei Pusteln am Penis; zwei Monate später bemerkt er an der Innenseite des rechten Unterschenkels ein schnell bis zu Handtellergröfse zunehmendes Hautbläschen; die ganze Stelle war am fünften Tage gangränös geworden. Die Gangrän ging trotz Entfernung des Hautstückes, antiseptischer Umschläge und Anwendung des Glüheisens noch 3 cm weiter, sie war aber nur eine oberflächliche. Das schliefslich entstehende Geschwür reichte von der oberen Tibialkante bis zum Malleolus internus, in dessen Umgebung eine Reihe, zum Teil tiefgehender Pusteln, neben das Bein zerstreut, entstanden. Im ganzen betrug die Zahl der tiefen Pusteln zehn, der oberflächlichen dreifsig. Aus dem Pustelinhalte hat Rotter einen Bacillus gezüchtet. Eine Bacillenkultur desselben, am Oberschenkel des Patienten injiciert, bewirkte am achten Tage eine entzündliche Infiltration mit hämorrhagischen Pusteln. Mäuse, denen Blut des Patienten injiciert war, wurden immun gegen den Bacillus, vertrugen 0,3—0,4 der Bacillenkultur. Wurden sie zuerst

inficiert und dann mit dem Blute des Patienten beschickt, dann blieben sie auch erhalten. Sie gingen aber zu Grunde, wenn Blut von einem anderen Patienten ihnen injiciert war. Es hatte also das Blutserum dieses Patienten immunisierende und heilende Kraft. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Zur Kasuistik der Ergotingangrän, von A. Nordmann-Basel. (*Korrespondenzbl. f. schw. Ärzte.* 1894. No. 12.) — Eine 24jährige, leicht chlorotische Primipara erhielt wegen starker Uterusblutung (Placentaretention) eine Injektion von 1,0 Ergotinum fluidum Denzel. Kurze Zeit nachher Gefühl von Unbehagen in der Kreuzbeingegend und am dritten Tage konnte eine 6 cm lange gangränöse Stelle in der Sakralregion konstatiert werden, die nach ca. zehn Tagen abgestofsen wurde und zu einem tiefen, bis auf das Periost reichenden Geschwür führte, das nach einigen Wochen verheilte. Verfasser führt die Entstehung der Gangrän auf die durch die heftige Blutung verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus (speziell in den peripheren Partien) gegenüber dem Ergotin zurück. Ein ähnlicher Fall wurde früher von Marcus (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. No. 47) mitgeteilt. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Zur Kasuistik der Karbolgangrän, von F. Paulson. (*St. Petersb. med. Wochenschr.* 1894. No. 16.) Hueter und Prudden haben schon am Mesenterium des Frosches festgestellt, dafs unter Einflufs von Karbolsäure die Blutkörperchen an der Gefäfswand haften bleiben und zu einer Verstopfung der Gefäfse führen. Frankenburger hat gezeigt, dafs auch durch die unverletzte Haut die Karbolsäure dieselbe Wirkung auszuüben vermag und zu einem trockenen Brande der Haut führt; inwieweit dabei die trophischen Nervenfasern in Aktion treten, ist zweifelhaft. Es ist deshalb das Eintreten der Karbolgangrän nicht auffallend. Der Verfasser teilt vier von ihm beobachtete Fälle mit: Im ersten wurde von der grofsen Zehe nach Karbolumschlägen das Nagelglied und die halbe erste Phalanx gangränös; im zweiten führte die konsequente Anwendung einer Karbolsalbe (2:50) bei einem Kinde zum vollständigen Verlust der Unterlippe; im dritten trat Gangrän an mehreren Fingern, an der Hand und am Unterarm, im vierten am Kinn ein. Zweimal waren es Kinder, einmal ein mit Arteriosklerose behafteter Mann. Der vierte Fall betraf einen sonst kräftigen Menschen; in diesem war die Gangrän eine ganz oberflächliche.
Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Varicen und Neubildungen der Lymphgefäfse der Haut. Klinische Vorträge von J. Azúa y Suárez-Madrid. (Madrid 1894.) Der Gegenstand wird darin ziemlich erschöpfend behandelt. Im ersten Vortrag giebt Verfasser die Klassifikation der Lymphvaricen und der Lymphangiome; im zweiten wird die Pathologie, Symptomatologie und Therapie der Lymphangiome, im dritten diejenige der Lymphvaricen nebst der Differentialdiagnose zwischen Ektasie und Neubildung der Lymphgefäfse besprochen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über das Vorkommen und die Bedeutung eigenartiger Figuren erweiterter Hautvenen am unteren Teil des Thorax, von W. Hirschlopf. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 11.) Erweiterungen der subkutanen Venen am Thorax können durch Erkrankung der Lunge, des Herzens, der sie einschliefsenden serösen Häute, der Pleura, des Perikards, des Mediastinums, der grofsen Gefäfse entstehen. Abgesehen von allgemeiner Stauung, so können zwei Entstehungsweisen in Frage kommen: einerseits Behinderung des Blutabflusses zum Herzen, andererseits Verschlufs gewisser venöser Wege und Bildung kollateraler Venen, resp. Sichtbarwerden sonst unsichtbarer Venen. Meistens wird beides mitsprechen. Die Verbindung der Venen der vorderen

Thoraxwand mit den Venae intercostales, Mammariae internae, dem Truncus brachiocephalicus, der Vena cava superior spielt dabei eine Rolle.

Je nach dem Sitz, der Ausbreitung der Venenerweiterungen, je nach ihrer Füllung werden wir diagnostische Anhaltspunkte haben. Die Ursache des Verschlusses können Kompression, Thrombose oder beides sein. Kompression kann bedingt sein durch Mediastinaltumoren (Lymphome, substernale Strumen), Lungentumoren, Aneurysmen, verkäste Lymphdrüsen, ferner durch Schrumpfung der Pleura und des Perikards nach exsudativen Prozessen. In wenigen Stunden entstehen solche Venenerweiterungen bei Thrombose der Vena jugularis, subclavia oder anonyma, welche aus anatomischen Gründen häufiger links sitzen. In einigen Fällen der Littenschen Poliklinik sah Verfasser die stark erweiterten Venen sogar pulsieren, wahrscheinlich als Ausdruck einer hochgradigen Kapillarektasie. Auch eine Thrombose einer solchen erweiterten Vene fand Verfasser beschrieben.

Viel häufiger als diese auf mechanischen Vorgängen beruhenden Venenerweiterungen am Thorax sind aber zierliche Figuren von baumartig verästelten Venenstämmchen in der Nähe des unteren Rippenrandes, die Schweninger, Th. Schmidt und Sahli beschrieben haben. Der Gefäfskranz schliefst sich stets in der Axillarlinie ab, wo die Zacken der Rückenmuskeln an den Rippen inserieren; auch das Sternum bleibt in der Regel frei. Die Figuren erinnern an die Rosacea. Man findet dieselben meist bei Männern, und zwar seltener bei jugendlichen. Sahli fand diese Anomalie nur bei hustenden Kranken; Schweninger, der dieselben mehr bei Fettleibigen konstatierte, machte allgemeine Plethora, oder, wo magere Menschen sie zeigen, Abdominalplethora für dieselbe verantwortlich. Th. Schmidt fafst es ähnlich auf; er legt auf ständigen oder häufig wiederkehrenden Druck im Abdomen besonderen Wert, sei er durch Leber, Nieren, Netz oder Schweningers „Magenpolster“ bedingt. Verfasser versucht eine andere Erklärung zu geben: Die Entleerung der vorderen Thoraxvenen durch die Rami perforantes wird besonders durch Aktion der Interkostalmuskeln geschehen müssen. Die Pleura ist über der Einmündung der Vena intercostalis in die Vena azygos so straff gespannt, dafs das Lumen der Interkostalvene stets offen ist. Bei der Rippenbewegung ist die ausgespannte Vene als Pumpe wirksam. Es besteht ein ähnlicher Saug- und Druckapparat wie an den Extremitäten (Herzog, Braune), der durch die Atembewegung in Thätigkeit gesetzt wird. An dem unteren Teile des Thorax findet man diese Veränderung, weil die Venen da nie oder nur ausnahmsweise Klappen besitzen und die Muskulatur gering ist, deren Bewegung ja die Blutbewegung fördert. Der kostale Atemtypus erklärt das häufige Vorkommen bei Männern. Der Gefäfskranz wird also in allen Zuständen zu erwarten sein, bei welchen der Thorax während der Atmung nicht genügend ausgedehnt wird, die Intercostalmuskeln sich schlecht kontrahieren, die Pleura nicht hinreichend gespannt ist. Das ist besonders der Fall bei Emphysem — über 4/5 der Fälle waren Emphysematiker —, bei anderen Lungen- und Herzleiden.

Mag diese Erklärung des Verfassers nun richtig sein oder nicht, jedenfalls ist die diagnostische Bedeutung dieses Gefäfskranzes nicht zu unterschätzen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Als rationelle **Behandlung der Varicen** und der durch sie bedingten **Ulcera cruris** empfiehlt Tillaux die partielle Excision der Vena saphena interna in einer Länge von 5—6 cm unter Kokainästhesie. Die blofse Unterbindung hat sich ihm wegen der häufigen Bildung von Kollateralen als ungenügend erwiesen. (Nach Rif. med. 1894. No. 46.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Die Behandlung der Varikositäten, von L. Robitzsch. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 34.) Verfasser berichtet über die Landerersche Bandage zur Behandlung

von Varikositäten der Beine, die in einem strumpfbandartigen Apparat mit parabolischer Feder und einer Pelotte besteht. Letztere wird mit Glycerin oder Wasser gefüllt und auf die Vena saphena magna gelegt, entweder unterhalb des Knies an der Innenseite des Unterschenkels oder am Oberschenkel, je nachdem wie weit die Varicenbildung geht. Unter die Pelotte kommt ein Leinwandläppchen, über dieselbe ein Tricotschlauch. Die Varicenbildung soll beseitigt werden, indem die Pelotte die fehlenden Venenklappen ersetzt und die Venen von dem Druck der Blutsäule entlastet: das Prinzip ist also dasselbe, wie dasjenige der Trendelnburgschen Operation. Sieben Fälle werden genauer geschildert.

In ca. 90 % der behandelten 100 Fälle sind die Beschwerden durch die Bandage beseitigt; in einem Teil kann man von wirklicher Heilung sprechen. Die Bandage liefert Bandagist Schütz (Leipzig) für 3,50 bis 5,00 Mk.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Gegen **Hämorrhoiden** giebt v. Boltenstern auf Empfehlung von Prof. Schulz **Schwefelkalium** innerlich. (*Pharmac. Centralh.* 1894. No. 21.) Es wird von einer 1%igen Lösung von Kalium sulfuratum ein Theelöffel in einem Glase Wasser im Laufe des Tages gereicht, worauf die Beschwerden schnell schwinden. Vielleicht, so bemerkt die Redaktion, würde Sulfur depuratus denselben Zweck erfüllen, da unter Einfluſs der Salzsäure das Kalium sulfuratum in Schwefelwasserstoff und Schwefel zerlegt wird. (Die Schwefeldarreichung bei Hämorrhoiden in Gestalt der zahlreichen Hämorrhoidalpulver ist fast so alt, wie die Hämorrhoiden selbst. Ob die wohlthätige Wirkung sich durch die Beförderung der Defäkation und die Erweichung der Fäces nicht allein erklären läſst, sei dahingestellt. D. Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Eine blutlose Operation der Hämorrhoiden, von Momley. (*Bost. med. Journ.* 10. April 1894.) Nach vorhergehender Laxation, Desinfektion und Injektion von Kokain wird der Sphincter ani mechanisch dilatiert. Sodann faſst man jeden sorgsam abgetrockneten Hämorrhoidalknoten mit den Fingern an seiner Basis, streckt ihn und zermalmt ihn zu einer breiigen Masse. Reposition, Opiumsuppositorium, Tamponade. Mucosa und Submucosa bleiben dabei völlig intakt; es tritt eine zur Atrophie und Resorption führende beträchtliche, aber schmerzlose Entzündung auf. Verfasser hat so 32 Fälle ohne Recidiv geheilt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Behandlung des Beingeschwürs mit Zinkleim, von J. Rouchkoff. (*Journ. des mal. cut. et syph.* 1894. S. 309.) Nachdem die Vorteile des Verfahrens kurz berührt sind, wird seine Technik besprochen. Das Bein wird mit Seife und Wasser gereinigt, mit Sublimat (1 : 1000) desinficiert. Die Wunde wird mit Dermatol bepudert und alsdann das ganze Bein von den Zehen bis zum Knie mit Zinkleim bestrichen. Eine Tarlatanbinde wird in vier Touren umgewickelt und ebenfalls noch mit Zinkleim bepinselt. Bei stärkerer Absonderung muſs der Verband alle Woche erneuert werden, sonst kann er längere Zeit liegen bleiben.

Türkheim-Hamburg.

Über Sklerodermie, von A. Eulenburg. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 21.) Die Kenntnis der Sklerodermie ist noch bei vielen Ärzten eine sehr mangelhafte, so daſs der Verfasser ckarakteristische Fälle gesehen hat, die nicht erkannt worden waren. Es giebt manche Formen, deren Zugehörigkeit zum Skleroderma schwankend ist; besonders macht die Abgrenzung von der Lepra oft Schwierigkeiten. Das gilt von dem partiellen, circumskripten Sklerom (Alibert), von der Dermatosclérose en plaques (Besnier), der lokalen Morphoea. Ein entscheidendes Kriterium zu Gunsten der Lepra ist eine vorhandene Anästhesie.

Der Verfasser hat seit seiner vorigen Publikation über diesen Gegenstand (*Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. V. Heft 4) neun Fälle typischer, diffuser Sklerodermie gesehen; sie waren 20—52 Jahre alt. Im Gegensatz zu der Angabe Kaposis, daſs drei viertel sämtlicher Fälle dem weiblichen Geschlechte angehören, waren fünf unter den neun Fällen Männer.

Auf einige interessante Punkte aus dem Krankheitsbilde und deren Verlaufe geht der Verfasser näher ein.

Was zunächst die Hautsensibilität betrifft, so ist das Verhalten derselben von Interesse, einerseits mit Bezug auf die Frage, inwieweit der örtliche Prozeſs die sensiblen Funktionen der Haut beeinfluſst, andererseits hinsichtlich der Auffassung über das Wesen der Sklerodermie und die Beziehungen derselben zum Nervensystem.

Die partiellen, mit Anästhesie einhergehenden Sklerodermiefälle zählen, wie gesagt, sicher zur Lepra, denn die Sklerodermie führt, mag sie fleckweise oder diffus auftreten, zu keiner oder sehr unbedeutender Abnahme der Sensibilität. Im Gegenteil findet man zuweilen eine gewisse Hyperästhesie, besonders für elektrische (faradische und galvanische) Ströme, wahrscheinlich bedingt durch die Erhöhung des Leitungswiderstandes. Eine einmal gefundene verminderte Empfindlichkeit für Druckdifferenzen beruht wohl auf den mechanisch-physikalischen Veränderungen des starren Integuments.

Im Gegensatz zu dem Morbus Basedowii zeigt die Sklerodermie eine sehr bedeutende Zunahme des galvanischen Leitungswiderstandes, insofern als die relativen Widerstandsminima auſserordentlich hoch waren Die Schweiſssekretion scheint dabei keinen Einfluſs auszuüben. Verfasser hat auch den faradischen Leitungswiderstand mittelst besonderer Methode geprüft, hier aber keine solche Abweichungen von der Norm gefunden.

Pathogenetisch hat Verfasser schon vor zwölf Jahren die Sklerodermie als Trophoneurose aufgefaſst. Die dazu nötigen klinischen und pathologisch-anatomischen Beweise sind allerdings bisher noch mangelhaft. Klinisch sind Innervationsstörungen von Bedeutung; sensible Störungen sind bis auf Parästhesien aber, wie gesagt, kaum vorhanden, motorische sind nur selten in einzelnen Fällen beobachtet, dagegen sind trophische recht häufig. Hypertrophien, Atrophien, Dystrophien an Haut, Muskeln, Knochen, Gelenken sind beobachtet (Hemiatrophie, Sklerodaktylie, Ulcerationen, Muskelatrophie etc.) Sekretorische Störungen in Gestalt anormaler Schweiſssekretion kommen vor. Auch die allgemeinen Ernährungsstörungen, die körperliche und geistige Depression sind klinisch von Bedeutung, ebenso die sehr seltene Kombination mit Morbus Addisonii und Leukämie.

Für neuropathische Entstehung spricht dann noch die Verbreitung entsprechend von Nervenstämmen und das zuweilen gesehene andauernde Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte.

Pathologisch-anatomisch ist kein Beweis für die neuropathische Entstehung geliefert worden, wie Verfasser an der Hand der Litteratur ausführt. Er neigt dazu, anzunehmen, daſs sowohl periphere, wie zentrale Veränderungen in den Nerven zur Sklerodermie führen können.

Die Prognose ist bei der diffusen, universellen Sklerodermie nicht günstig, aber auch nicht hoffnungslos, es kommen bedeutende Besserungen, selbst relative Heilungen vor. Eine therapeutische Inangriffnahme muſs aber schon im ersten Falle erfolgen.

Therapeutisch sah Verfasser von Galvanisation des Sympathicus wohl merkliche Besserungen, aber keine Heilung; die Ströme dürfen nur schwach, die Sitzungen

kurz sein. Zu empfehlen sind Massage, Schaffung von hygienisch, somatisch und psychisch günstigen Verhältnissen.

(Auffallenderweise sind die Befunde von Veränderungen der Blutgefäfse der Haut, wie sie DINKLER u. a. gemacht, gar nicht erwähnt. Wünschenswert wäre es, dafs nicht, wie Verfasser es thut, die Bezeichnungen „Sklerom“ und „Sklerodermie“ promiscue gebraucht werden; erstere reserviert man am besten für das „Scleroma neonatorum“. D. Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Einige kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie, von Dr. FRIEDHEIM. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 9.) Verfasser berichtet über zwei interessante Fälle von Sklerodermie, einer Krankheit, deren Dunkelheit jede kasuistische Mitteilung willkommen heifsen läfst.

Fall 1. Bei einem 18jährigen, gesunden Mädchen entstand im Laufe von 1½ Jahren auf der rechten Wange ein 3 ccm langer, 2½ cm hoher weifser Fleck von narbigem Aussehen, mit weifser, glänzender, glatter, kaum erhabener Oberfläche, umgeben von einer bräunlichen Randzone. In weiterer Umgebung fanden sich noch mehrere kleinere Flecke, weniger weifs und weniger rot; die zwischen ihnen gelegene Haut war lebhafter gerötet, hier und dort leicht schillernd und schwach livide. Geklagt wird nur über ein Spannungsgefühl. Die Halbseitigkeit der Affektion, die nur im Bereich des II. und III. Trigeminusastes spielt und an die Hemiatrophia facialis erinnert, machen den Fall zu einem interessanten.

Fall 2. Die 32jährige Frau, Mutter von drei gesunden Kindern, klagt seit 1½ Jahren über Frösteln im linken Bein und spannende Schmerzen; vor ½ Jahr operative Eröffnung einer Eiterung in der Regio cruralis. Die Frau ist jetzt anämisch, sehr mager; die Haut an der ganzen Aufsenfläche des linken Knies bis zum unteren Drittel des Oberschenkels ist rauh, vorne am Oberschenkel trocken, atrophisch, glänzend, wie zerknittert. Aufserdem sind zwei rötliche, erhabene Flecken auf der rauhen Haut vorhanden. Die erkrankte Haut ist weifslich, narbenartig, leicht livide, deutlich atrophisch. Die Bewegung ist im Kniegelenk deutlich beschränkt. Am rechten Knie ist die Haut auch rauh, aber noch nicht atrophisch. Ähnliche Veränderungen finden sich sehr ausgesprochen an beiden Füfsen. Kopf und Gesicht sind normal, am Rücken ein sklerotischer Fleck. Sonst nichts Abnormes, auch Leitungswiderstand normal. Ordo: Warme Bäder, milde Salben, vorsichtige Faradisation. Zwei Wochen später bildet sich eine fluktuierende Infiltration an der lateralen Seite des linken Knies, und es entsteht ein stark zerfallendes Geschwür mit nufsfarbigem, nekrotischem Belag, das langsam heilt. Diese Geschwürsbildung findet ein Analogon in einem auf dem Dermatologenkongrefs zu Leipzig 1891 vom Verfasser demonstrierten Fall, der ein 3½jähriges Kind betrat. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Neurologische kasuistische Mitteilungen. **I. Ein Fall von Sklerodermie,** von BENNO HERZOG. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 9.) Der 47 Jahre alte Patient erkrankte 1887 mit Kribbeln, Kältegefühl, Schmerzen im linken Beine, an dem kleine „Löchelchen“ sich bildeten, die in sechs Wochen heilten. Erst Oktober 1891 traten die Anomalien der Haut auf, Verdickung, Spannung, stellenweise Schuppung. Die Untersuchung des psychisch deprimierten Patienten ergiebt: Rechte Pupille gröfser, leichter Strabismus convergens, Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Obere Extremitäten: Kraft vermindert, leichter Tremor, leichte Ataxie, Anästhesie an der Spitze der fünften Finger und an der Grenze von zweiter und dritter Phalanx. Linker Unterschenkel: Haut blau, Venen erweitert, lamellöse Schuppung am Fufsgelenk und in der Kniebeuge, Haut gespannt, derber, nicht faltbar, glänzend, verdünnt, besonders an den schuppenden Teilen, leicht erhaben und ödematös an der

Grenze des Gesunden, stellenweise starke Pigmentation, an anderen Stellen Pigmentmangel, Haare geschwunden oder verkürzt. An beiden Kniegelenken atrophische Stellen. Faradische Schmerzempfindlichkeit am linken Unterschenkel gesteigert. Das relative Widerstandsminimum links herabgesetzt an den Stellen, wo die Krankheit im Beginne ist, dagegen bedeutend gesteigert an weiter vorgeschrittenen.

Als nervöse Veränderungen sind neben der Anomalie des Leitungswiderstandes in diesem Falle hervorzuheben:

1. „Degenerationszeichen", die sich beim Patienten fanden in Gestalt einer Differenz beider Gesichtshälften, einer auffallenden Kleinheit der Bulbi, wenig modellierter Ohrmuscheln, auffallend flacher Gaumen.

2. Die Stimmungsanomalie.

3. Die leichten Motilitätsstörungen im Facialis- und Zungengebiet, die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den von Hautanomalien freien oberen Extremitäten.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Ein Fall von Sklerodermie, von Edward Pisko. (*New York. med. Monatsschr.* 1894. Heft VI.) Verfasser berichtet über einen 15jährigen Patienten, bei dem sich an zahlreichen Hautstellen die charakteristischen Zeichen der Sklerodermie entwickelt hatten, die stellenweise schon in das atrophische Stadium getreten war. Die Ätiologie ist dunkel. Die Therapie bestand in Massage, heifsen Bädern, Roborantia, Tonica, Ruhe, frischer Luft, Pilokarpin, später Pulvis glandulae thyreoideae (0,2—0,5 pro dosi, 1—2 Mal täglich) ohne sichtbaren Erfolg. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Myxödem, von S. J. Meltzer. (*New York. med. Monatsschr.* 1894. No. 4.) Nach einer eingehenden und sehr klaren Übersicht über die Lehre vom Myxödem und den bezüglichen physiologisch-experimentellen Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse berichtet der Vortragende über einen von ihm beobachteten Fall von Myxödem, in welchem die Schilddrüsentherapie mit gepulverter Schafs-Schilddrüse von Parke, Davis & Co. die wunderbarsten Erfolge erzielte. Photographien der Patientin führen denselben recht klar vor Augen. Hervorzuheben ist, dafs Patientin früher als Nierenleidende behandelt worden war. Differential-diagnostisch wichtig sind da folgende Momente:

Das Ödem behält keinen Fingerdruck zurück, die Haut ist rauh und rissig; die Schwellung trifft nicht in hervorragender Weise die abhängigen Körperteile; sie ist besonders charakteristisch über der Clavicula; die Unfähigkeit, zu schwitzen, das stupide Aussehen, das Kältegefühl, das Verhalten des Urins. Die Harnmenge bei Myxödem ist niemals sehr gering, das spezifische Gewicht bleibt stets etwas unter der Norm. Wo sich zu Myxödem Destruktionsprozesse der Niere hinzugesellen, was vorkommt, sollen in den letzten Lebenstagen die Myxödemerscheinungen abnehmen. Auch bei dieser Patientin traten bei zu hoher Dosis Intoxikationserscheinungen auf, welche zum Aussetzen der Behandlung zwangen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von Myxödem mit recidivierendem akuten Ödem der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens, von Kirk. (*Glasg. med. Journ.* Januar 1894.) In der „Glasgow obstetrical and gynaecological Society" (22. November 1893) beschreibt K. einen derartigen Fall bei einer 34jährigen, unverheirateten, weiblichen Person. Die Affektion begann vor fünf Jahren mit trockener, schuppiger Haut im Gesicht und an den Händen. Gleichzeitig wurde bemerkt, dafs die Füfse, die Hände und Teile um den Hals an Gröfse zunahmen. Seit der Zeit wechselte ein akutes Ödem der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens wiederholentlich ab mit akutem Ekzem des Gesichts und der Hände.

Bemerkenswert bei dem Falle ist, dafs ein Bruder der Patientin, der kürzlich

verstorben war, ein Kretin gewesen ist. Redner drückt seine Meinung aus, dafs der gegenwärtige Fall vielleicht als modificierter Kretinismus anzusehen ist.

C. Berliner-Aachen.

Beitrag zum Studium des anti-myxödematösen Prinzips der Schilddrüse, von Buys. (*La Policlin.* 1894. No. 14.) Durch Maceration fein geteilter aseptischer Schilddrüsen in neutralem Glycerin während 24 Stunden, Filtrieren, Zusetzen von Alkohol und nochmaliges wiederholtes Filtrieren erhielt Verfasser eine bräunliche, leicht zerreibliche Masse. Auf Grund von Experimenten, wobei Myxödematösen solches mit Milchzucker vermengtes Pulver dargereicht wurde, gelangte B. zur Überzeugung, dafs dasselbe das wirksame Prinzip der Schilddrüse repräsentiere.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Alopecia areata, von Phineas S. Abraham. (*Med. Press and Circ.* 22. November 1893.) Verfasser versuchte eine Nachprüfung der von Hutchinson und Crocker ausgesprochenen Ansicht, dafs die Alopecia areata ein modificierter Herpes tonsurans (Ringworm) ist. Von 132 Fällen hatten 18 früher an Herpes tonsurans gelitten; bei 26 war letzterer in der Familie vorgekommen; bei 28 war Alopecia schon in der Familie beobachtet; bei 15 bestand Seborrhoea capitis; bei 13 habituelle Kopfschmerzen. Es spielt also der Herpes tonsurans in 32% der Fälle von Alopecia areata eine Rolle. Von Gewicht sind ferner die Beispiele von direkter Übertragung der letzteren, so in Regimentern. Verfasser sah 22 Fälle in einem Waisenhause, ein angeblich von Herpes tonsurans geheilter Knabe bildete den Ausgangspunkt. Es gelang aber nie der Nachweis des Trichophytons in den Haaren.

Therapeutisch werden Karbol- und Salicylsäure empfohlen; mittelst besonderen Apparates wird über der kranken Stelle ein luftleerer Raum hergestellt und dann dieselbe mit der antiseptischen Flüssigkeit imprägniert. Vorher Epilieren, Waschen mit heifsem Wasser, Seife, Alkohol und Äther. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Favus im Departement l'Héraut und an der Kinderklinik im Hôpital général zu Montpellier, von P. Delassus. (Montpellier 1893.) Während der Favus sonst in Frankreich abnimmt, bleibt er im Departement l'Héraut unverändert; etwa 20 pro Mille. Das platte Land ist fast ausschliefslich der Sitz der Krankheit. Die Infektion vom Tiere hat eine gewisse Bedeutung; Ratten und Mäuse leiden besonders daran; die Katzen sind die Übermittler.

Zur Verhütung weiterer Ausbreitung ist die Untersuchung und Überwachung der Schuljugend vor allem nötig. Die Kinder sind bis zur Herstellung von der Schule zurückzubehalten. Mit Skrophulose hat Favus keinen Zusammenhang.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Beitrag zum Studium der relativen Häufigkeit des Favus, von Thomson. (*La Clin. Bruxelles.* 1894. No. 4.) Während in Frankreich von 1887—92 von rund 1½ Million junger Leute, die sich vor militärischen Untersuchungskommissionen stellten, 964 = 0,64‰ wegen Favus entlassen werden mufsten, gestaltete sich die Statistik in Belgien für die Jahre 1888—92 in der Weise, dafs sich unter 104 200 Untersuchten 316 = 3,03‰ Favuspatienten befanden, und zwar variierte dieser Betrag, je nach den Provinzen, von 1,9—4,2‰. Während nämlich die Affektion am seltensten in den östlichen Landpartien angetroffen wird, ist sie häufiger in den südlichen und relativ am häufigsten in den nördlichen Provinzen, während Malines und Varenne vollständig frei sind.

Auf welche Umstände (ob auf eine besondere Empfänglichkeit gewisser Rassen oder auf mangelhafte hygienische Zustände) diese ungleichmäfsige Verteilung der Favusfälle zuzückzuführen ist, vermag Verfasser nicht anzugeben.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Die Behandlung des Favus beim Menschen, von E. BESNIER. (*Méd. mod.* 1893. No. 53.) Die Mittel zur Behandlung des Favus sind teils mechanische (Epilation) oder chemische, indem Antiseptica angewendet werden. Beide Proceduren sind zu kombinieren. Die Haare sind so kurz wie möglich abzuschneiden, die Krusten sind abzunehmen, event. unter Anwendung von mit Borsäure imprägnierten Stärkekataplasmen oder von Borwasserkompressen, die mit einem impermeablen Stoff bedeckt gehalten werden. Die Epilation mufs sich bis ½—1 cm über die Favusscheibe hinaus erstrecken. Bei ängstlichen Kranken ist die vorhergehende Anwendung von Oleum cadini mit Kokain (2 : 50) zweckmäfsig; die Reizung nach der Epilation beseitigt man durch Kompressen mit Borwasser. Sodann kommen die Antiseptica, am besten Jod und Quecksilber, letzteres als Pflaster. Tinctura Jodi wird alle 2—3 Tage aufgestrichen, wo dieses nicht vertragen wird, das Quecksilberpflaster täglich appliciert. Als Nachtsalbe ist auch zu empfehlen:

Ol. cadin.	
Resorcin.	
Acid. salicyl.	āā 5,0
Sulf. praecipit.	10,0
Vaselin.	
Lanolin.	
Axungia	āā 30,0

Am Morgen nach Reinigung des Kopfes kann auch aufgetragen werden:

Acid. boric.	2,0
Acid. acet. crystallis.	1,0
Alkohol (90°)	100,0
Chloroform	5,0

Jeden Morgen wird die Reinigung des Kopfes mit heifsem Wasser und Naphtolseife vorgenommen. Die Behandlung ist so lange fortzusetzen, bis das Mikroskop die Pilzfreiheit der Haare ergiebt. Sie dauert stets mehrere Monate. An der unbehaarten Haut heilt der Favus unter Tinctura Jodi in zwei Wochen nach 4—5 Applikationen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Nach GOULADZE ist die **Behandlung des Favus** folgende: Abrasieren der Haare in der Umgebung der afficierten Stellen, Waschungen mit grüner Seife und Auflegen von Kompressen mit einem Linimente aus

Thymol.	2,5
Chloroform	20,0
Olivenöl	90,0

welche dreimal täglich erneuert werden. Nach Abfall der Borken Epilation und Einreibungen mit obengenanntem Linimente. Zum Schlusse und nachdem sich mikroskopisch keine Pilze mehr nachweisen lassen: tägliche Aufpinselungen, während acht Tagen, mit einem Gemische aus Tinctura jodi 2,0, Glycerin 1,0. (*Russkaja Medicina.* 1894. No. 5.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Sekretionsanomalien.

Schweifsfufs und Plattfufs, von THOMASZEWSKI. (*Wien. med. Presse.* 1893. No. 32—36.) In der VON LESSERschen Privatklinik zu Leipzig wurden 1882—1892 im ganzen 189 Fälle von Plattfüfsen, Schweifsfüfsen und Varicen beobachtet. Alle Entstehungsarten von Plattfüfsen kamen vor. Von Interesse ist die Häufigkeit des Zusammentreffens von Plattfufs und Schweifsfufs, bei Männern 51%, bei Frauen 27,4%, sowie die in 40,8, resp. 39,5% konstatierte Kombination beider Leiden mit

Varicen. Nach dem Verfasser tritt zuerst die Varicenbildung auf, dann folgen die anderen Anomalien, und zwar gewöhnlich zuerst der Schweifsfufs. Die durch die Venenerweiterung bedingte Verlangsamung der Cirkulation bewirkte Atrophie des Coriums und des Epithels, sowie in der Folge Hypertrophie des Bindegewebes und Elephantiasis. Aufserdem regt das an Kohlensäure reiche Blut die Schweifssekretion an. Da aber auch die varikösen Veränderungen die kleinsten Muskelvenen betreffen, wird die Muskulatur atrophisch; eine Abflachung des Fufsgewölbes ist die Folge, zumal wenn die kleinen Muskeln der Fufssohle ergriffen sind. — (Die Hypothese will nicht recht ansprechen. Nach derselben müfste man doch bei Patienten, die an einem Beine nur Varicen zeigen, was doch sehr häufig ist, in einer gröfseren Zahl der Fälle auch nur einseitige Hyperidrosis pedis und einseitigen Plattfufs sehen; davon ist mir aber nichts bekannt. D. Ref.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Miliaria-Gruppe, von S. Pollitzer. (*New York. med. Journ.* 6. Jan. 1894.) Erkrankungen der Schweifsdrüsen sind nur wenige bekannt: Adenome, Carcinome, die Atrophie, Hypertrophie, fettige Degeneration, die Verneuilsche Hidrosadenitis phlegmonosa und die als Miliaria bekannte Affektion. Von letzterer unterscheidet Pollitzer drei Arten: 1. Miliaria crystallina oder Sudamina, 2. Miliaria rubra (Lichen tropicus, prickly heat, Miliaria vesiculosa u. s. w. benannt) und 3. Miliaria profunda.

Was Ätiologie, Anatomie und klinische Erscheinungen betrifft, so sind dieselben bei 1. ziemlich allgemein bekannt, die Verhältnisse bei 2. hat P. bereits früher (*diese Zeitschrift* Bd. XVI. Heft 9) besprochen und abgebildet. Unter 3. Miliaria profunda versteht er die von Robinson 1884 beschriebene, aber erst neuerdings mit dem Namen Hidrocystom belegte Affektion. P. tritt für den von ihm gewählten Namen auf Grund der pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein. Während wir bei der Miliaria crystallina es mit einem Verschlufs des Drüsenganges in der obersten Schichte des Stratum corneum zu thun haben, finden wir bei der Miliaria rubra, dafs der Verschlufs gerade oberhalb des Stratum granulosum stattgefunden hat, und bei der Miliaria profunda oder Hidrocystom handelt es sich um eine ganz unterhalb der Epidermis gelegene Retentionscyste der Schweifsdrüse. Es läfst sich also die Berechtigung, diese drei Affektionen unter der gemeinsamen Bezeichnung Miliaria zusammenzufassen, dem Verfasser kaum abstreiten. *Philippi-Nieheim.*

Saprophyten und Fremdkörper.

Cysticerken im Unterhautzellgewebe, von Kondriawtzeff. (*Wratsch* 1893. No. 34.) Eine Frau hatte an verschiedenen Stellen ihres Körpers im ganzen 15 kleine Geschwülste, die frei beweglich und scharf abgegrenzt im Unterhautzellgewebe safsen. Sie machten keinerlei Beschwerden und wurden nur zufällig entdeckt. Einer dieser Tumoren, der sich über der linken Augenbraue befand, wurde zuerst exstirpiert. Er enthielt eine helle poröse Flüssigkeit und einen Blasenwurm. Die anderen Tumoren hatten keinen anderen Inhalt. Bandwurmglieder waren der Frau niemals abgegangen. *Türkheim-Hamburg.*

Weitere Studien über Argyrie, von Mark Gerschun. (*Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut zu Dorpat.* X.) Nachdem Verfasser eingehend die bezügliche Litteratur wiedergegeben, berichtet er über seine eigenen experimentellen Untersuchungen, die die Ablagerungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Silbers nach intravenöser, subkutaner und innerlicher Applikation desselben auf mikroskopischem und mikrochemischem Wege festzustellen zum Gegenstande haben. Er verwendete

dazu Argentum glycyrrhicinicum cum Natro glycyrrhicinico, zuweilen auch Argentum glycyrrhicinicum cum Ammonio glycyrrhicinico. Die meisten Tiere überstehen die Vergiftung und wurden durch Verblutung getötet. Kleine Stücke der Organe wurden zum Teil zur makroskopischen Beobachtung in Schalen mit gleichen Teilen von Schwefelammonium und Alkohol oder mit angesäuerter Schwefelwasserstofflösung, teils zur mikroskopischen Untersuchung in absoluten Alkohol gethan. Mikrotomschnitte wurden mit Alaunkarmin gefärbt. Für die mikrochemische Untersuchung diente eine konzentrierte Cyankaliumlösung, in welcher die Schnitte vor der Färbung 21 Stunden verweilten. Verwendet wurden nur Warmbluter. Die Versuche werden ausführlich wiedergegeben. Die Ergebnisse gehen dahin, daſs durch die genannten Silberdoppelsalze, welche auch vom intakten Magendarmkanal resorbiert werden, akute Argyrie erzeugt werden kann, die aber nie eine allgemeine ist. Man findet das Silber zunächst in der Leber; von hier aus werden die Körnchen, durch die Leukocyten aufgenommen, weiter verbreitet. Läſst man die Tiere länger leben, dann wird der gröſste Teil der Salze durch den Darm wieder ausgeschieden, ein Teil bleibt im interstitiellen Bindegewebe des Pankreas und im Bindegewebe der Capsula Glissonii, im Knochenmark und in der Milz zurück. In welcher Form das Silber im Organismus abgelagert wird, das ist nicht sicher, jedoch ist der Verfasser der Meinung, daſs die Körnchen nicht reduciertes Silber, sondern eine organische Verbindung desselben darstellen. — Zum Schluſs vergleicht Verfasser das Verhalten des Silbers mit demjenigen des Eisens.
Jessner-Königsberg i. Pr.

Epidemischer Icterus, von B. P. Bartlett. (*The Brit. Med. Journ.* 24. Febr. 1894.) Verfasser berichtet kurz über eine Icterusepidemie, wobei die Patientien ausschlieſslich Kinder waren. Der Icterus war stets katarrhalischer, dyspeptischer Natur und verlief im ganzen sehr milde. Irgendwelche Anzeichen von Influenza oder von sonst einer Infektionskrankheit waren nicht vorhanden. *C. Berliner-Aachen.*

Epidemischer Icterus, von N. Thursfield. (*Brit. med. Journ.* 10. März 1894.) Verfasser hat vor zehn Jahren eine ähnliche, aber weit ausgedehntere Epidemie von katarrhalischem Icterus beobachtet, für die er jedoch bis zum heutigen Tage keine Erklärung finden konnte. *C. Berliner-Aachen.*

Lokales traumatisches Hautemphysem nach Laparatomie, von Madlener. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 24.) Es werden vier Fälle beschrieben, die im Verlaufe einiger Monate vom Verfasser beobachtet worden sind. Bemerkt wurde das Emphysem immer erst am 7. oder 8. Tage nach der Laparatomie bei Abnahme des Verbandes. Es entstand wohl in allen Fällen dadurch, daſs während oder nach der Naht Erbrechen eintrat; dadurch wurde die im Abdomen zurückgebliebene Luft durch die Wundränder und von da unter die Haut gepreſst. Das Vorhandensein einer doppelten Nahtreihe (Serosanaht und Naht der Bauchwand) giebt wohl für die Luft kein absolutes Hindernis ab. Prädisponierend muſs ferner alles wirken, was einerseits eine reichliche Luftansammlung im Abdomen, andererseits eine mangelhafte Vereinigung der Bauchdecken mit sich bringt. Solche Faktoren sind Beckenhochlage und die verbesserungsbedürftige Methode der Bauchdeckennaht, deren einer Teil die leicht klaffende Serosa-Naht darstellt. Besonders bei der Ventrofixatio erfüllt die bisher geübte Methode der Naht ihren Zweck nur unvollständig, wie bereits Fritsch erwähnt hat.

Verfasser hält das Emphysem nach Bauchschnitten für häufiger, als man meint; freilich wird durch den sechs Tage und länger liegen bleibenden Occlusivverband eine kleine Luftansammlung leicht resorbiert, oder sie kann übersehen werden.

Die Prognose des Hautemphysems nach Laparatomie ist wahrscheinlich eine absolut gute, wie in den beschriebenen Fällen; es stört die Heilung nicht und geht

spontan zurück. Bezüglich der Luftansammlung im Abdomen müsse WINTER zugestimmt werden, der meint, daſs bei Anwesenheit von Blut oder Cysteninhalt Zersetzungsvorgänge eintreten können, weshalb die Luft möglichst aus der Bauchhöhle zu entfernen sei. *Neuhaus-München.*

Fall von allgemeinem traumatischen Hautemphysem, von PILTZ. (*Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 49.) Ein 13jähriger Knabe, angeblich von einem groſsen Stein am Kopf getroffen, schwoll sehr bald an Kopf und Brust mächtig an, litt an Atemnot. Die Schwellung hatte sich in ³/₄ Stunden auf Arme, Bauch, Beine bis zu den Knien ausgebildet, ergab charakteristisches Knistern; Atmung stöhnend; Puls 108; nur an der Nase eine kleine Abschilferung sichtbar. Es wurde auf der Brust eine Incision gemacht, durch welche viel Luft entwich, so daſs das Befinden sich besserte. In acht Tagen fast vollkommene Heilung. Der Sitz der Verletzung war wahrscheinlich der Kehlkopf. Der Knabe hatte sich an einen zentnerschweren, lose liegenden Stein gehängt und diesen zu Fall gebracht. Derselbe streifte das Gesicht; dadurch wurde eine forcierte Nickbewegung ausgelöst, welche den Bandapparat des Kehlkopfes sprengte. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

COLOMBINI beschreibt (*Rif. med.* 1894. No. 151) einen Fall von **Leukonychie** (Canities unguium) bei einem 32jährigen Manne. Die histologische Untersuchung ergab normale Verhältnisse, abgesehen von dem Vorhandensein lufterfüllter Hohlräume in der Nagelsubstanz, welche dadurch ihr charakteristisches weiſses Aussehen bekam. Ätiologisch lieſs sich nichts beibringen, als daſs sich beim Vater in seinem 30. Jahre eine Reihe von kreisrunden Canities-Plaques auf dem Kopfe einstellten, worauf bald auch das übrige Kopfhaar ergraute. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Leukopathia unguium, von J. STOUT. (*Med. News.* 24. Februar 1894.) Bei einem 21jährigen Mulatten, Kellner von Beruf, konstatierte Verfasser an allen zehn Fingernägeln breite weiſse Streifen, welche an einigen Fingern fast den ganzen Nagel einnahmen, bei anderen weniger entwickelt waren. Auch einige der Zehennägel waren in ähnlicher Weise afficiert, während die Haare ganz schwarz waren. Über die Ätiologie der Affektion, welche bekanntlich auf das Vorhandensein von Lufträumen zurückgeführt wird, weiſs Verfasser keine neuen Gesichtspunkte aufzustellen. In diesem Falle scheint dieselbe kongenital gewesen zu sein. Verfasser führt die einschlägige Litteratur ausführlich an. *Philippi-Nieheim.*

Miſsbildungen.

Über die Entfernung von Haaren, von SMESTER. (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*) Das beste Mittel zur Entfernung lästiger Haare ist die Elektrolyse. Man bedient sich dazu starker Ströme bis zu 30 Milliampères. Dieselben sind wirksamer, aber auch schmerzhafter, als die schwachen Ströme von nur 10 Milliampères. Bei letzteren ist es gleichgültig, ob man die Nadel mit dem positiven oder dem negativen Pol verbindet. Die Operation ist am schmerzlosesten, wenn man die Nadel senkrecht in den Haarfollikel einführt. Da hierzu aber viele Übung erforderlich ist, so kann man die Nadel auch seitlich einschieben und mehrere Bulbi zu treffen suchen. Den Strom läſst man eine Minute bis höchstens 80 Sekunden einwirken. In einer Sitzung entferne man nur immer eine kleine Anzahl von Haaren (30—60). Mehr als zwei Sitzungen soll man in der Woche nicht vornehmen.

Türkheim-Hamburg.

Über einen kongenitalen zahnhaltigen Tumor der Unterlippe, von ADOLF SCHOCH. (Inaug.-Dissert. Zürich 1893). Bei einem Neugeborenen fand sich an der

Unterlippe ein Tumor, bestehend aus zwei Teilen mit vielen, zum Teil polypösen Höckern und einigen Cystchen. Er war teils mit glatter, feine Wollhaare tragender Haut bedeckt, teils lag glattes Bindegewebe frei. Der Überzug zeigt Epidermis, Rete Malpighii und Cutis; in der Mitte liegt ein einer Fingerphalanx ähnelnder Knochenkern, der zunächst von Bindegewebe, dann von Fettmasse eingehüllt ist, welche den gröfsten Teil des Tumors bildet. In den Höckern finden sich Zahnkerne und wohl ausgebildete Zähne, in einem eine Knorpelinsel, zu der sich das Epithel kryptenartig in die Tiefe senkt. Die mit mehrschichtigem Epithel ausgekleideten Buchten sind umhüllt von einem lymphatischen Gewebe, das sich nach aufsen in Form von Follikeln abgrenzt, so dafs tonsillenähnliche Gebilde entstehen. An anderen Stellen besteht eine reichliche Lymphgefäfsentwickelung. Endlich finden sich acinöse Drüsen. Der Stiel der Geschwulst besteht aus gefäfsreichem Bindegewebe, das eine Fortsetzung des Periosts des Unterkiefers zu sein scheint.

Der Tumor scheint einer Keimtransplantation seinen Ursprung zu verdanken.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über einen brillanten Erfolg elektrolytischer Epilation berichtet Ciarrocchi (*Rif. med.* 1894, No. 157). Es handelte sich um eine stark entstellende Hypertrichose der Stirn. Im Verlaufe von sechs Monaten wurden wohl 3000 Haare entfernt. Resultat: Kein Recidiv, keine entstellenden Narben, keine Pigmentation.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Über Naevi pigmentosi und deren Beziehung zum Melanosarkom, von Leedhamm Green. (*Virch. Arch.* Bd. 134. S. 331). Verfasser wendet sich zunächst gegen die Ansicht von Demiéville, dafs zwischen der Pigmentierung im Rete und derjenigen im Corium bei Naevis eine bestimmte Beziehung besteht. Es kann eine mehr oder weniger intensive Pigmentierung im Rete ohne solche im Corium und umgekehrt bestehen, oder es kann eine ganz ungleichmäfsige, bald hier, bald da überragende Verteilung statthaben. Die Untersuchung eines Hautsarkoms, das, vollkommen pigmentlos, offenbar aus den tiefen Schichten des Coriums hervorgegangen ist, lehrt ähnliches. In der Umgebung finden sich kleine Naevi, deren Rete ganz pigmentlos ist, während der Papillarkörper zahlreiche und zum Teil in Wucherung begriffene Naevizellen enthält. Der Überzug des grofsen Tumors zeigt pigmentloses Rete und mehr oder weniger pigmentierten Papillarkörper. Die tieferen Schichten des Coriums sind in dem Sarkom, wie in den Naevis pigmentfrei. Auch zwischen Menge des Pigments und Zellinfiltration scheint bei den Naevis kein festes Verhältnis zu bestehen.

Die Anordnung und Verteilung des Pigments bei den Naevi pigmentosi kann nicht für die Herkunft der Naevizellen aus dem Rete geltend gemacht werden, wie es Unna thut. Gegen des letzteren Anschauung spricht auch, dafs die aus den Naevis hervorgegangenen Sarkomformen mit den Sarkomen der Chorioidea, deren Entwickelung auf bindegewebigem Boden feststeht, hinsichtlich Architektur und Struktur vollständig übereinstimmen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von überzähligen Brustwarzen nebst Bemerkungen über den Gegenstand und die einschlägige Litteratur, von A. Pick. (*New York med. Journ.* 28. Oktober 1893). Eine 31jährige gesunde und robuste Frau, Amerikanerin, Mutter zweier Kinder, zeigte auf der lateralen Seite einer jeden Mamma eine überzählige Warze. Diejenige der linken Seite war vollständig entwickelt und secernierte auch Milch, während die auf der rechten Seite nur rudimentär war. Verfasser bespricht kurz unter reichlicher Litteraturangabe den Ursprung, Häufigkeit (bei beiden Geschechtern), Lokalisation und Bedeutung dieser Erscheinung. Er erklärt sie mit Darwin und Leichtenstern als eine Reaktion, eine Rückkehr zu atavistischen Verhältnissen. *Philippi-Nieheim.*

Zwei Fälle von überzähligen Brustwarzen, von L. E. Dionne. (*New York med. Journ.* 23. Dezember 1893). Verfasser hat zwei solche Fälle gesehen. Der eine betraf eine 22jährige Frau, welche $2^1/_2$ Zoll nach aufsen von der rechten normalen Mamilla eine überzählige Warze aufwies. Dieselbe secernierte auch während der Laktation keine Milch. Bei dem anderen Falle, einem Mädchen, war die Abnormität in der rechten Axilla lokalisiert.

Verfasser betrachtet diese Gebilde als einfache Absprengungen von Zellen, welche sich alsdann in der ihnen inhärenten Weise weiter entwickelt haben. Er verwahrt sich entschieden gegen irgendwelche weiterere Schlufsfolgerungen und hält es für sicherer und wichtiger, an die biblische Darstellung der Erschaffung der Menschen zu glauben, als in vage Hypothesen von der Einwirkung von Jahrmillionen sich zu stürzen. *Philippi-Nieheim.*

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Zur Diagnostik und Therapie der Prostatitis, von v. Sehlen. (*Internat. Centralbl. f. Harn- u. Sex.-Org.* Bd. IV. No. 8.) Abteilung I handelt über die Bedeutung der „dritten“ Harnprobe für die Erkennung und Behandlung der Prostataerkrankungen. Nach Verfasser wird sie in der Weise ausgeführt, dafs der Patient zunächst in zwei Gläser Urin entleert, dann aber die Entleerung unterbricht und sich der Digitaluntersuchung der Prostata unterzieht. Man tastet die Prostata zuerst vorsichtig ab und übt dann massierende Bewegungen aus. Dabei entleert sich der Inhalt der Drüse, falls ein solcher vorhanden. Nach kurzer Zeit wird nun die dritte Harnprobe besonders aufgefangen und dann erst die Blase vollkommen entleert. Man erhält so das in die Harnröhre ergossene Sekret durch den Urinstrahl ausgespült. Man kann nun direkt untersuchen oder mittelst Borboraxlösung (mit 10%iger Borsäure), die man zu $^1/_3$—$^1/_2$ zusetzt, Urinproben auf längere Zeit hinaus sich erhalten. Oft ergiebt schon das makroskopische Bild bei der dritten Harnprobe Aufschlufs über allfallsige Sekretion der Prostata und den Charakter des Sekretes. Bei stärkerer Sekretion besteht eine beträchtliche Opalescenz; manchmal finden sich glasige Schollen von wachsartigem Glanze (Sperma), die schnell zu Boden sinken. Bei eiteriger Absonderung ist der Urin getrübt, bald schon sinkt ein flockiges oder wolkiges Sediment zu Boden. Das Gleiche bemerkt man an den in der Probe verteilten weifslichen Krümeln und bröckligen Stücken, welche den Fäden der ersten oder zweiten Harnprobe entsprechen. Sie finden sich manchmal als einziges Zeichen der Prostataerkrankung auch im ungetrübten Harne. Eventuell kann man durch vorheriges Ausspülen der Pars anterior, der Pars posterior und der Blase diagnostisch noch sicherer vorgehen. Von noch gröfserer Wichtigkeit als die makroskopische Untersuchung ist die mittelst des Mikroskops auszuführende. Gefärbte und ungefärbte Präparate können Nutzen bringen. Besonders werden Aufschlüsse über Häufigkeit und Dauer der Anwesenheit von Gonokokken in der Prostata eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben. Fehlen derselben, Abwesenheit von Eiterkörperchen, ausschliefsliche Gegenwart von Spermatozoen werden manchen Fall aufklären. Weiter glaubt Verfasser, in der systematischen Anwendung der dritten Harnprobe eine gute Methode gefunden zu haben, um die Erkrankungen der Prostata auch hinsichtlich des drüsigen Teiles zu erkennen und in ihrem Verlaufe zu verfolgen. Die Palpation ergiebt nur Anhaltspunkte über Gröfse, Konsistenz, Temperatur und Empfindlichkeit, während die dritte Harnprobe die Diagnose wesentlich verfeinert und bezüglich der Natur der jeweiligen Erkrankung auf sichere physikalisch-mikroskopische Grundlagen stellt. Verfasser bringt dann ein Schema für die Einteilung der Prostataerkrankungen. Die Hauptabteilungen sind:

I. allgemeine Vergröfserung oder Entzündung;
II. partielle Hyperplasien, und zwar
A) der Muskulatur und des Bindegewebes,
B) der Drüsen.

An Beispielen wird das nützliche Zusammenwirken der Palpation und der dritten Harnprobe zu diagnostischen Zwecken veranschaulicht.

Der zweite Teil des Aufsatzes befafst sich besonders mit therapeutischen Erörterungen aus dem Gebiete der chronischen Prostatitis. Empfohlen werden Massage per anum, Injektionen von Flüssigkeiten auf dem gleichen Wege und Suppositorien mit verschiedenen Medikamenten: Morphium, Ichthyol, Unguentum hydrargyri, Jod-Jodkalium. In veralteten Fällen mufs das Ichthyol und Jodkalium oft längere Zeit, selbst Monate hindurch, angewendet werden; es ist dann zweckmäfsig, gelegentlich mit dem Mittel zu wechseln. Die Urethralbehandlung der Prostata ist im wesentlichen analog der Behandlung bei Urethritis posterior und wird schon durch diese mit erreicht. Entsprechend der unmittelbaren Applikation von Arzneistoffen an den Ausführungsgängen der Drüse kann sie eine ganz direkte Einwirkung ausüben, zumal wenn vorher eine Expression der Drüse stattgefunden hat, wie sie die Gewinnung der dritten Harnprobe bewirkt. In Betracht kommen also die sämtlichen therapeutischen Mafsnahmen von den einfachen Instillationen und Irrigationen, der Sonderbehandlung mit und ohne Salben bis zu den endoskopischen und elektrischen Methoden. In der Regel soll nur der Arzt die Instrumente einführen, Asepsis und Antisepsis bei denselben aufs peinlichste anwenden. Bei bestehender Cystitis wird innerlich Salol empfohlen, weniger die Reihe der Balsamica. Zu Spülungen in die hintere Harnröhre rät v. Sehlen, eher metallene Instrumente zu verwenden, besonders aus aseptischen Rücksichten. Prostataanthrophore, Salbeneinspritzungen und Anwendung von Salbensonden läfst Verfasser ebenfalls als brauchbar gelten. Als Salbengrundlage benutzt er mit Vorliebe ein Gemisch von Lanolin mit Vaselin (1 : 5 bis 1 : 2).

Die von Unna für die Krümmung der Sonden eingeführte *S*-förmige Gestalt hat v. Sehlen acceptiert. Dieselbe passe sich dem physiologischen Verlaufe der Harnröhre besser an, als die gerade Form, welche immer eine gewisse Zerrung von Teilen der Schleimhaut bedinge. Der Patient vertrage überdies die Einführung und ein längeres Liegen der gebogenen Sonde bei weitem besser, als bei den geraden Formen.

Unter Benutzung der verschiedenen therapeutischen Methoden hat Verfasser häufig ganz evidente Besserungen und Heilungen durch die dritte Harnprobe nachweisen können. Er empfiehlt daher, dieselbe als einen nicht unwichtigen Teil in die regelmäfsige Untersuchungsmethode der Urethra- und Prostataerkrankungen aufzunehmen. *Neuhaus-München.*

Harnuntersuchung, von Dr. Adolph Tscheppe. (*Dtsch.-Amerik. Apothekerztg.* 1895. No. 6, 7, 9, 10.) Verfasser bespricht eingehend und kritisch die verschiedenen Eiweifs- und Zuckernachweismethoden in qualitativer und quantitativer Beziehung. Für qualitativen Nachweis des Eiweifses empfiehlt er besonders die Überschichtungsmethode von konzentrierter salpetrigsäurehaltiger Salpetersäure mit klarem oder klar filtriertem Urin. Um kleinste Spuren von Eiweifs nachzuweisen, bedient er sich der in Untersuchungslaboratorien der Lebensversicherungsgesellschaften üblichen Modifikation der Kochprobe. Man füllt ein 1/2 Zoll weites und 8 Zoll langes Probierglas beinahe voll mit sehr klarem Urin und erwärmt nur die oberen 2 Zoll der Flüssigkeitsschicht. Dieses Erhitzen wird aber keineswegs bis zur Selbsttrübung fortgesetzt, sondern, bevor Gerinnung erfolgt, läfst man einen Tropfen Salpetersäure einfallen, welcher auf seinem Durchgange durch die erhitzte Partie eine weifsliche Wölkung verursacht, die sich in kurzer Zeit über die ganze erhitzte Flüssigkeitsschicht erstreckt, aber die unten

nicht erhitzte Flüssigkeitssäule nicht afficiert. Es ist vorzüglich der Kontrast im Vergleich der oberen, wenn auch nur äufserst wenig getrübten Schicht mit der unteren klar gebliebenen, welcher noch die geringsten Spuren von Eiweifs zur Ansicht bringt, während die Art und Weise der Erzeugung dieser Trübung durch Einfallen der Salpetersäure die Gewifsheit giebt, dafs diese Trübung nur durch Eiweifs hervorgerufen werden konnte, indem eine solche von Erdphosphaten auf gleiche Weise zum Verschwinden gebracht worden wäre. Zur qualitativen Untersuchung des Zuckers nehme man nach der Hauptmahlzeit entleerten Urin; zur Quantitätsbestimmung suche man Mittelzahlen aus den in 24 Stunden gesammelten und gemischten Urin zu gewinnen. Nach der Probe mit Fehlingscher Lösung empfiehlt Verfasser, in einer neuen Probe zu untersuchen, mit wie wenigen Tropfen Harn der gelbe Niederschlag noch besteht. Sind nur 3—4 Tropfen Harn notwendig, so liegt ein mehrere Procente Zucker haltender Harn vor; ist dagegen das doppelte oder dreifache Harnvolumen notwendig, so ist nur $^1/_3$ oder $^1/_5$% vorhanden, und tritt die Reaktion erst nach einiger Zeit ein, so kann der Harn nur kleine Bruchteile eines Procentes Zucker enthalten. Man suche stets das passendste Verhältnis zwischen Kupferlösung und Harn zu finden, indem man in jedes Mal neu zu machende Proben mit dem Harnvolumen allmählich ansteigt. Ist die Reaktion einigermafsen zweifelhaft, so unterwerfe man den Harn weiterer Kontrolle, am besten der Phenylhydracinreaktion, die der Fehlingschen an Empfindlichkeit nichts nachgiebt. Vorher fälle man den Harn mit Bleizucker aus, besonders gefärbten und Erdphosphate enthaltenden. Als fernere Proben kommen die Gärungsprobe im Einhornschen Saccharimeter und die Wismutprobe in Betracht. Weiterhin werden eingehend die Quantitätsbestimmung des Zuckers mittelst Fehlingscher Lösung, die Grenzen ihrer Sicherheit, die Polarisationsmethoden und Gärungsmethoden besprochen. *A. Strauss-Barmen.*

Vom Harnbeschauen, von A. Peyer. (*Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte.* 1894. No. 3.) Verfasser betont die Wichtigkeit der von den Ärzten leider zu wenig prakticierten makroskopischen Untersuchung des Harns. Dieselbe giebt nämlich Aufschlufs über gewisse örtliche Erkrankungen des Urogenitaltractus, sowie über allgemeine Zustände des Organismus, die Verhältnisse des Stoffwechsels, der Verdauung, des Nervensystems und der Blutbeschaffenheit. Sie hat zu berücksichtigen:

1. Die Farbe des Urins: blafs bei Diabetes, reichlichem Genufs von Flüssigkeiten, beim sog. Krampfharnen (Neurasthenie, Hysterie etc.), bei Anämie; hochgestellt rotgelb bis rot); solche Harne sind meist konzentrierter und kommen bei Gesunden nach kopiösen Mahlzeiten oder starken körperlichen Anstrengungen vor, ferner bei den meisten fieberhaften Krankheiten; dunkel infolge von Beimengungen verschiedener Farbstoffe aus Blut, Galle, Speisen, Getränken oder Arzneien.

2. Den Geruch. Normaler Harn riecht ungefähr wie frische Fleischbrühe. Einen ekelhaften, süfslichen Fadengeruch nimmt er an bei Bakteriurie, nach Ammoniak riecht er meist bei Cystitis (zum Unterschied von Phosphaturie).

3. Die klare oder trübe Beschaffenheit. Trübung entsteht: bei Ausfall von Uraten oder Phosphaten (grau weifslich), bei Spermatorrhoe, Bakteriurie, Beimengungen von Uterus- oder Vaginalsekret (Fluor, Masturbation), von Urethralfäden, welche keineswegs immer „Tripperfäden" zu sein brauchen, sondern öfters bei anderen Zuständen, wie Abusus sexualis etc. angetroffen werden, ohne dafs jemals eine Blennorrhoe vorhanden war; sie stammen dann meist aus der Pars prostatica.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Zur Frage vom spezifischen Gewichte des Harns bei Kindern und vom Gehalte an freier Harnsäure in demselben, von Kiselja. (Nach *Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 8.) Verfasser hat den Harn von 262 Kindern untersucht, von denen

104 fieberten und 158 nicht fieberten. Unter diesen letzteren befanden sich Patienten, welche das Krankenhaus wegen Erkrankungen aufgesucht hatten, die nicht mit Erhöhung der Temperatur einhergehen, und andererseits Rekonvalescenten, die eben das Krankenhaus verlassen wollten. Der Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das spezifische Gewicht des Urins bei Kindern schwankt in ziemlich weiten Grenzen.

2. Man findet bei Kindern, die an nicht febrilen Erkrankungen leiden, spezifisches Uringewicht von 1,025 und höher.

3. Bei gesunden und kranken Kindern findet sich häufig Niederschlag von freier krystallisierter Harnsäure.

4. Niederschlag von freier Harnsäure tritt nicht zugleich mit der sauren Harngärung ein, da er schon unmittelbar nach dem Harnlassen beobachtet wird.

5. Im Harne, der einen Niederschlag von Harnsäure ergab, war die Menge der letzteren sowohl im direkten, als auch im indirekten Verhältnis erhöht.

6. Der Harn, welcher einen Niederschlag von Harnsäure enthielt, ergab eine stärkere saure Reaktion.

7. Das Ausscheiden selbst bedeutender Mengen freier Harnsäure war niemals mit irgendwelchen Störungen beim Harnlassen verbunden.

8. Bei den vom Verfasser untersuchten Fällen boten am häufigsten die an Keuchhusten Erkrankten Niederschläge von Harnsäure dar.

9. Der Kräftezustand übt keinen Einfluſs auf das Niederschlagen von freier Harnsäure aus, dieselbe setzte sich sowohl bei entkräfteten, als auch bei wohlgenährten Kindern ab.

10. Die Häufigkeit von Steinkrankheiten im kindlichen Alter steht offenbar damit im Zusammenhange, daſs man im kindlichen Harne die Harnsäure krystallinisch antrifft. *Neuhaus-München.*

Cholesterin im Harn, von Glinski. (*Wratsch.* 1893. No. 29; nach *Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 6.) Während unter normalen Verhältnissen im Harn kein Cholesterin vorkommt, wird bei verschiedenen Affektionen dasselbe beobachtet. Verfasser hat nur ein einziges Mal Cholesterin im Harn gefunden, und zwar unter bemerkenswerten Umständen. Er bekam zur Analyse zwei Flüssigkeiten: Harn und eine Punktionsflüssigkeit. In beiden fanden sich charakteristische Cholesterin-Krystalle. Patientin starb und wurde von G. seciert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Wegräumen der Eingeweide bemerkte man an Stelle der linken Niere eine Geschwulst, welche sich längs des linken Ureters weiter erstreckte. Die rechte Niere war stark vergröſsert. Die Geschwulst an Stelle der linken Niere stellte einen fächerigen Sack dar, in dessen einzelnen Abschnitten eine blutige, mit fettigem Glanze behaftete Flüssigkeit sich befand. Die Wand des Sackes war $^1/_2$ cm dick, porös, an der Oberfläche glatt. Die Nierenkelche waren mit kleinen Steinchen verstopft. Die Schleimhaut des linken Ureters war verdickt und mit eiterig-blutigem Schleim bedeckt. An der Stelle des Überganges des Ureters in die Blase befand sich ein Stein, der aber nicht ganz das Lumen des Ureters ausfüllte. Es bestand also eiterige Nephritis, hervorgerufen durch Steine in der Niere und im entzündeten Ureter. Verfasser kommt schlieſslich zu folgendem Urteil:

1. Im Harn des gesunden Menschen findet sich kein Cholesterin; auch in pathologischen Veränderungen findet man es selten.

2. Cholesterin wird nicht durch die Niere, sondern durch die den Harn abführenden Wege gebildet, und zwar infolge von Entzündung ihrer Schleimhäute, infolge des Zerfalls der Eiter- und roten Blutkörperchen etc. Nur manchmal bilden sich Cholesterin-Krystalle auch in der Niere.

3. Man findet sowohl im sauren, wie im alkalischen Urin die Cholesterin-Krystalle. *Neuhaus-München.*

Über einen gasbildenden Bacillus im Harn bei Cystitis, von W. Schow. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde.* 3. Dezember 1892.) Bei einem Patienten mit Cystitis infolge von Kompressionsmyelitis zeigte der etwas schwefelartig riechende Harn schwachsaure Reaktion, etwas Trübung, geringes Sediment aus Blasenepithelien, weifsen Blutkörperchen, wenig Bakterien. Letztere bestanden aus Kokken und kleinen, plumpen Stäbchen, welche in Stichkultur lebhafte Gasentwickelung zeigten. Verfasser beschreibt eingehend die Kultureigenschaften der Stäbchen auf den verschiedenen Nährböden. Dieselben wachsen nie zu Fäden aus, bilden keine Sporen, bilden auf Gelatineplatten flache, leicht gelbweifse, glänzende Auflagerungen mit unregelmäfsig gezackten Rändern, ohne die Gelatine zu verflüssigen. In der Tiefe entstehen kleine, gelbe Kolonien. Die Gasbildung entsteht nach 24 Stunden, bei höherer Temperatur früher. Üppig gedeihen die Bacillen auf Kartoffeln. Der gröfste Teil des Gases ist Stickstoff. Nach Gram werden die Bacillen nicht entfärbt. Verfasser schlägt für sie den Namen „Coccobacillus aerogenes vesicae“ vor.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Das Indikan im kindlichen Urin, von Mornidlowsky. (*Jahrb. f. Kinderheilkde.* XXXVI. pag. 192.) Einige Stunden nach der Geburt giebt es manchmal bereits ein wenig Indikan im Urin des Neugeborenen, und zwar ohne dafs Verdauungsstörung eintritt. Bei Brustkindern findet man es selten, aber doch manchmal bei fehlender Verdauungsstörung. Mit Kuhmilch ernährte Kinder haben fast immer Indikan. Endlich findet es sich in allen Fällen von Magendarm-Affektionen und um so reichlicher, je intensiver das Leiden. Bei den älteren Kindern variiert das Indikan wie bei den Erwachsenen. Die Tuberkulose hat keinen Einflufs.

Neuhaus-München.

Über die Aufsuchung des Indikans im Harn. Unter den Mitteln, über die der Arzt verfügt, um die Erscheinungen der Zersetzung und Fäulnis im Darm abzuschätzen, soll die Aufsuchung des Indikans als leichte nicht aufser acht gelassen werden. Hierüber gelten folgende Vorschriften:

Zu 20—40 ccm Urin setzt man 4—8 ccm einer Lösung von 10%igem Bleiacetat, schüttelt und läfst 5 Minuten absetzen. Nachdem sich der Niederschlag abgelagert, filtriert man die Flüssigkeit, welche oben teilweise entfärbt ist. Man mifst davon 5 ccm in ein Röhrchen ab, setzt 5 ccm Salzsäure zu, welche Eisenchlorid enthält (im Verhältnis von 4 : 1000), dann 15—20 Tropfen Chloroform. Dann schüttelt man 2—3 Minuten. Die Chloroformtröpfchen fallen am Boden des Röhrchens nieder, lösen sich nach und nach ineinander auf und geben einen gleichmäfsigen Ring ab, der wegen des vorhandenen Indikans eine schöne blaue Färbung besitzt. Manchmal setzen die Chloroformtröpfchen einen gewissen Widerstand ihrer Verschmelzung entgegen; man schlägt dann etliche Male mit der Fingerspitze auf den Boden des Röhrchens, und der Mifsstand wird beseitigt. Die geringere oder stärkere Färbung des Chloroforms zeigt den Grad der Indikanurie an. Enthält der Urin Jod, so ist die Reaktion nicht mehr möglich, da das Chloroform sich rötlich färbt. Setzt man aber dann einen kleinen Krystall von unterschwefligsaurem Natron hinzu, so wird die Rosafärbung des Jods schwinden und die Blaufärbung durch Indikan hervortreten. (Nach *Ann. des mal. des org. gén.-ur.* Febr. 1894.) *Neuhaus-München.*

Über cyklische intermittierende Albuminurie. (*Rif. med.* 1894. No. 8.) Diese Form der Albuminurie, welche auch unpassenderweise physiologisch oder funktionell

genannt wird, bildet den Gegensatz zur permanenten, welche meist von einer Nierenläsion abhängt. Sie wird unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet:

1. Infolge einer vermehrten Permeabilität der Glomeruli, ohne daſs eine Erkrankung der Nieren angenommen werden darf.

2. Bei anämischen, schwächlichen Individuen in der Wachstumsperiode und bei angestrengter Muskelarbeit.

3. Als sog. cyklische Albuminurie bei periodisch sich wiederholenden körperlichen Bewegungen, wobei z. B. des Morgens beim Erwachen der Harn noch kein Eiweiſs enthält, wohl gleich nach dem Aufstehen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über Phosphato-Albuminurie, von Robin. (*Progrès méd.* Dezember 1893.) Diese Kombination der Albuminurie mit der Phosphaturie ist zunächst rein funktionell und in diesem Stadium ziemlich leicht heilbar, kann aber zur unheilbaren Nierenläsion führen. Sie stellt eine allgemeine Ernährungsstörung dar, wobei der „Arthritismus" das prädisponierende, geistige Überanstrengung und Hyperalimentation die veranlassenden Momente bilden. Sie wird charakterisiert durch eine unvollständige Assimilation der Nahrungsphosphate, Verlust an Phosphorsäure, Ernährungsstörungen der roten Blutkörperchen und Abnahme der Oxydationsprozesse. R. unterscheidet:

1. Eine einfache Phosphato-Albuminurie, bisher als cyklische, intermittierende oder physiologische Albuminurie bekannt.

2. Eine zweite Varietät verläuft unter dem Bilde der Neurasthenie: phosphatoneurasthenische Albuminurie.

3. Die dritte, häufigste Varietät wurde vielfach mit dem Morbus Brightii verwechselt: Pseudo- oder vorbrightische Albuminurie.

4. Die vierte Varietät bildet wahrscheinlich das Terminalstadium der drei vorigen und einen Folgezustand der Phosphaturie: brightische Albuminurie.

Die Therapie bei den drei ersten Varietäten ist eine hygienische und diätetische. Die Medikation bezweckt die Regulierung des Stoffwechsels.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Zur Kenntnis der Ausscheidung mucinartiger und fibrinartiger geformter Massen aus dem uropöetischen System, von v. Jacksch. (*Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXII. Heft 6.) In drei differenten Fällen fand v. Jaksch im Harn organische Bildungen, analog den Fibrinspiralen in Sputis. In einem Falle handelte es sich um Nierenkolik mit trübem, alkalischem Urin, der ein weiſsgefärbtes, fest zusammenhängendes, massiges Sediment absetzt. Dieses besteht aus durchscheinenden, bandartigen, spiralig verschlungenen Gebilden, die zum Unterschiede von Curschmannschen Spiralen keinen Zentralfaden zeigen, aus Mucin und Fibrin bestehen. Das Sediment enthielt nur noch kohlensauren Kalk, Tripelphosphate, schwefelsauren Kalk, Ureteren- und Blasenepithelien, keine Leukocyten, keine Nierenepithelien. Bei eintretender saurer Reaktion schwand das Sediment. Verfasser faſst den Fall als Ureteritis membranacea auf. Das zweite Mal fanden sich die Gebilde bei einem Absceſs der linken Niere neben Leukocyten, Blut, Cylindern, Nierenepithelien, welche die Gerinnsel besetzten und ihre Herkunft aus den Harnkanälchen bewiesen. Sie schwanden unter Besserung des Zustandes. Wahrscheinlich waren die Papillen verschlossen, in den erweiterten Harnkanälchen kam es zu einer fibrinösen Exsudation, die sich nach eiteriger Einschmelzung des Nierengewebes entleert. Die Ursache des Abscesses blieb unklar; vielleicht handelte es sich um Echinococcus.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über den kohlensauren Kalk in Harnsteinen, von Ottokar Kukula. (*Wien. med. Wochenschr.* 1893. No. 52.) Steine aus reinem kohlensauren Kalk giebt es in den vom Verfasser untersuchten Fällen nicht, als Beimengung findet sich der letztere

dagegen oft. Im normalen Harne ist kohlensaurer Kalk nicht vorhanden, und auch im krankhaft veränderten ist derselbe selten. Wie läfst sich nun seine Herkunft in Sedimenten und Steinen erklären? Er findet sich nicht in Konkrementen, die in saurem Harn gebildet sind, dagegen wohl in solchen, die in neutralem oder alkalischem Harne entstanden sind. Das läfst nun eine doppelte Erklärung zu: Entweder befand sich der kohlensaure Kalk schon in dem von den Nieren abgeschiedenen Harne und fiel in der Blase aus dem Harne infolge einer Insufficienz derselben und Spaltung des Harnstoffs nach Änderung der Reaktion, oder er entstand in der Blase nach Spaltung des Harnstoffs, ohne dafs er vorher in der Blase vorhanden gewesen wäre. Im ersten Falle handelt es sich um ein endogenes, im zweiten um ein cystogenes Entstehen. Natürlich ist auch eine Entstehung auf beiden Wegen gleichzeitig möglich.

Der Nachweis des kohlensauren Kalkes in Steinen geschieht chemisch durch die Entwickelung von Kohlensäure auf Salzsäurezusatz und den mikroskopischen Befund. Er bildet verschieden grofse, fein gekörnte, mitunter schalenförmig geschichtete, fast farblose, stark glänzende Perlen in unregelmäfsigen Gruppen oder auch in fast selbstständigen Schichten. Mitunter sieht man durch Verschmelzen einer Anzahl Perlen traubenähnliche, papillomatöse Gebilde. Verwechselt können diese Perlen nur mit Überresten von Zellelementen werden, zumal der kohlensaure Kalk nach Ultzmann und Ebstein die Eigenschaft hat, in den Harnsteinen die Eiterzellen zu konservieren, sie zu petrificieren.

Verfasser fand kohlensauren Kalk unter den 200 Steinen der Maydlschen Klinik in Prag 71 mal, also in 35% der Fälle. Beistehende Tabelle illustriert am klarsten die Kasuistik (s. S. 537).

Es wurde also in fast reinen Steinen aus Harnsäure, harnsauren Salzen, Phosphaten, Cystin und Cholesterin kohlensaurer Kalk gar nicht gefunden. In Steinen, die aus mehreren chemischen Bestandteilen zusammengesetzt sind, in Steinen aus harnsauren Salzen und Harnsäure war der Befund auch negativ. In zum Teil aus Phosphaten bestehenden Steinen war kohlensaurer Kalk sehr häufig vorhanden.

Reine Steine aus kohlensaurem Kalk sind bei Tieren, die von Pflanzenstoffen leben, oft, beim Menschen nur sehr selten gefunden. Sie sind schmutzig-weifs, gelb oder grau, haben oft perlartigen Glanz; auf dem Durchschnitt erscheinen sie meist kreideweifs, feinkörnig, dicht gefügt; sie sind sehr hart.

Auf die weiteren Ausführungen betreffs der Entstehung der Steine aus kohlensaurem Kalk will ich hier nicht eingehen. Eine abnorme Menge von doppelsaurem Kalk im Harne und eine Abspaltung aus Harnstoff werden als Erklärung herangezogen. Dafs gerade in Böhmen der kohlensaure Kalk so häufig in den Steinen vorkommt, sucht Verfasser dadurch zu erklären, dafs die gröfsere Härte des Trinkwassers, der stärkere Genufs gegorener Getränke und alkalischer Säuerlinge den Zusammenhang vermitteln. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über den Zucker im Urin der schwangeren, entbundenen und stillenden Frauen, von Berberow. (*Wratsch.* 1893. No. 16.) Der Verfasser hat 46 Frauen untersucht, 9 schwangere, 25 entbundene, 12 stillende. Bei den Schwangeren fand er niemals Zucker im Urin, bei den Entbundenen in zehn Fällen abschätzbare Mengen von Zucker, in drei Fällen nur Spuren, in zwölf Fällen keinen Zucker. Man konnte den Zucker vom dritten bis fünften Tage nach der Entbindung nachweisen, also an den Tagen des Milchfiebers, dann verschwand er. Bei den Stillenden fand sich kein Zucker. Dieser erscheint also im Urin immer dann, wenn seine Bildung stärker ist, als die Verbrennung desselben. *Neuhaus-München.*

		Im Harn entstanden bei Reaktion	Kohlensaurer Kalk wurde gefunden: In größerer Menge	In Spuren	Im ganzen	
In Steinen, bestehend fast aus:	Harnsäure, harnsauren Salzen, Phosphaten, Cystin, Cholesterin.	Sauer oder alkalisch.	—	—	—	
In Steinen, bestehend aus mehreren chemischen Bestandteilen; in Schichten bestehend aus:	Harnsäure oder harnsauren Salzen, Phosphaten, Cystin.	Sauer.	—	—	—	
	Oxalsaurem Kalk.	Sauer.	2[1]	1	3	[1] In einem Falle der Kern aus kohlensaurem Kalk bestehend.
	Phosphaten.	Alkalisch.	27[2]	5	32	[2] In elf Fällen weiſse, kreideartige Schichten des kohlensauren Kalks, abwechselnd mit schmutziggelben aus Phosphaten.
	Phosphaten und Uraten.	Ammoniakalisch.	7	—	7	
In den äuſseren Randschichten anderer Steinbildner wie:	Harnsäure, harnsaure Salze.	Ammoniakalisch.	9[3]	3	12	[3] In einem Falle der kohlensaure Kalk als selbständige, kreideweiſse Schicht um Urate herum gelagert.
	Oxalsaurer Kalk.		12[4]	2	14	[4] In drei Fällen ähnliche Schichten um oxalsauren Kalk gruppiert.
	Phosphate.		2	—	2	
	Phosphate und Urate.		1	—	1	

Summe 71 = 35%

Über den Wert der quantitativen Bestimmung kleinerer Zuckermengen (mittelst der Fehlingschen Flüssigkeit im Vergleiche mit anderen Methoden), von Marian Piatkowski. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 2.) Anläfslich der Arbeit des Verfassers über den Einfluſs von Benzosol auf den Diabetes sind ihm wegen der geübten quantitativen Bestimmung des Zuckers vielfach Vorwürfe gemacht worden, er kommt auf dieselbe deshalb zurück, um vornehmlich die Feinheit der Titriermethode mittelst Fehlingscher Flüssigkeit zu verteidigen. Zumal wenn man nach Munk nach dem Abkochen des Harnes etwas Chlorkalk zusetzt, und wenn man mittelst Fliefspapier, das mit Ferrocyankalium getränkt und Essigsäure angesäuert ist, jede Spur überschüssigen Kupferhydrats nachweist (es entsteht ein roter Fleck), ist die Feinheit die gröfstmöglichste. Verdünnung des Harnes auf das 2—10fache ist bekanntlich sehr zweckmäfsig. Das auch reducierende Kreatin geht beim Kochen in Kreatinin über, welches nach der Methode Neubauer-Salkowski als Chlorzinkkreatinin ausgefällt werden kann. Man kann so sehr gut 0,005 Zucker auf 100 ccm Urin nachweisen. Die Phenylhydracinprobe weist nach Verfasser erst 0,045 in 50 ccm nach. Die Knappsche Methode, die Gärung, sind ebensowenig geeignet. Der Polarisationsapparat ist nur bei 0,1 % noch mafsgebend; bei der dazu nötigen Klärung des Harnes geht Zucker verloren, aufserdem enthält der Urin noch andere drehende Substanzen. Die Böttcher-Nylandersche Probe ist weniger genau als die Trommersche und eignet sich nicht zur quantitativen Bestimmung. Die weiteren Ausführungen über das Benzosol können hier übergangen werden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Daiber-Zürich giebt als zuverlässigste **Zuckerprobe** bei Harnuntersuchungen die Böttcher-Alménsche (Nylander) an, wobei alkalische Wismuttartratlösung verwendet wird, und welche bereits einen Gehalt von 0,05 Glykose anzeigt (für kleine Mengen Eiweifs, Harnsäure, Kreatinin und Schleim negativ). Enthält aber der Urin namhaftere Mengen Indikan, welches demselben eine kräftige Reduktionsfähigkeit erteilt, so können sehr beträchtliche Störungen und Irrtümer entstehen. In diesen Fällen entscheidet das Polariskop und die Gärungsprobe, welch letztere, als die leichter zugängliche, im Zweifelsfalle stets gleichzeitig gemacht werden muſs. Von der Anwesenheit des Indikans kann man sich übrigens im voraus durch die Jaffesche Probe (HCl + Harn + Chloroform) überzeugen. (*Korrespondenzbl. f. schw. Ärzte.* 1894. No. 2.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Mazzoni entfernte bei einer an Hydronephrose und Wanderniere leidenden Frau einen 5 cm langen und 2 cm breiten, **im Ureter eingeklemmten Harnstein** mit Hülfe eines sehr einfachen Instrumentes. Dasselbe bestand aus einem gewöhnlichen elastischen Katheter mit zwei seitlichen Öffnungen an der Spitze. Eine durch das Lumen ziehende Uhrfeder bildete an der Spitze eine Schlinge, welche durch Anziehen oder Auflockern enger oder weiter gemacht werden konnte. (*Rif. med.* 1894. No. 11.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Aussilloux empfiehlt (*Bull. gén. de therap.* 15. Dezember 1893) das **Olivenöl** bei der Behandlung von **Nierenkoliken.** Er berichtet über zwei Fälle, in welchen die Koliken schwanden, nachdem 6—7 Eſslöffel voll Olivenöl gereicht worden waren. A. glaubt, daſs die Wirkung des Öls nicht eine vorübergehende sei, wie bei Morphiuminjektionen, sondern gewöhnlich eine andauernde. *Neuhaus-München.*

Umfangreiche Kondylome der Vulva bei einem 13jährigen Mädchen, von Derville. (*Journ. des Mal. cut. et syph.* 1893. S. 630.) Als Ursache der Kondylome liefs sich nur ein Fluor albus ermitteln. Sie bedeckten beide Schamlippen und reichten bis zum After, waren im ganzen ungefähr mannsfaustgrofs. Versuchsweise

Entfernung mit dem Messer hatte heftige Blutung zur Folge. D. entschloſs sich daher zur Ätzung mit reiner Karbolsäure. Nach der 24. Sitzung war die ganze Geschwulst beseitigt. Das Verfahren erwies sich als unbedenklich und schmerzlos.

Türkheim-Hamburg.

Bakteriologische Untersuchungen des Geschlechtskanales des Weibes in verschiedenen Lebensperioden, von W. W. Strogonow. (*Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej.* 1893. No. 6 u. 8; nach *Intern. klin. Rundschau.* 1893. No. 32.) Nach Wiedergabe der hergehörigen Litteratur kommt Verfasser zu seinen eigenen Untersuchungen: Die Vagina Neugeborener ist steril, das Sekret derselben ist schwach sauer und enthält epitheliale Zellen. Gleich nach dem ersten Bade findet man aber Mikroorganismen in der Scheide.

Vor, während und nach der Menstruation sind viele Mikroorganismen in der Vagina vorhanden, deren Reaktion dann neutral oder alkalisch ist. Das Cervixsekret ist in 90% der Fälle steril.

Die Vagina alter Frauen enthält stets groſse Mengen von Mikrobien; ihre Reaktion ist schwach sauer. Der Cervix ist in der Hälfte der Fälle steril, von alkalischer Reaktion. Bei Prolapsus uteri findet man stets Mikrobien im Cervix.

Die Vagina Schwangerer reagiert stets entschieden sauer, enthält viele Mikrobien, während im Cervix gar keine oder nur sehr wenige vorhanden sind.

Bei abortiven Frauen reagiert die Vagina eher alkalisch, enthält um so mehr Mikroorganismen, je mehr Eingriffe vorgenommen sind.

Der am häufigsten in der Vagina zu findende Bacillus hat einen vernichtenden Einfluſs auf den Staphylococcus.

Die Sterilität des Cervix erklärt Verfasser durch die tötende Wirkung des Cervikalschleims, der Menses und der Lochien.

Im ganzen geht aus den Untersuchungen hervor, daſs die Vagina einen schlechten Nährboden für Mikrobien bildet, denen der am häufigsten vorhandene Bacillus auch Verderben bringt. Die dennoch gedeihenden pathogenen Mikroorganismen gehen bei weiterem Vorgehen im Cervikalschleim unter, resp. werden durch Menses und Lochien mechanisch entfernt, vielleicht auch chemisch vernichtet.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Verschiedenes.

Über die heutige Dermatologie, von Malcolm Morris. (Ansprache, gehalten in der Harveian Society of London am 18. Januar 1894.) Aus *The Brit. med. Journ.* 27. Januar 1894.) Redner, Vorsitzender der Gesellschaft, läſst in kurzen Zügen die wesentlichsten Fortschritte, welche auf dem Gebiete der Dermatologie in den letzten Jahren gemacht worden sind, Revue passieren. Er zeigt, wie die bessere Kenntnis über das Wesen und die Ätiologie der Hautkrankheiten, die wir nicht zum wenigsten durch die Errungenschaften der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie erlangt haben, nahezu zu einer Umwälzung in der Therapie geführt hat. Die lokale, vielfach antiseptische und aseptische Behandlung der Hautkrankheiten hat die rein diätetische, als nicht ausreichend, in den Hintergrund gedrängt. Mit dem Aufblühen der externen Therapie sind die Methoden in der Applikation der Medikamente durch Unna, Lassar, Brooke u. a. bedeutend vereinfacht und verbessert worden. „Wir

sind keine besseren Menschen, als die Dermatologen vor uns, aber wir sind besser bewaffnet."

Redner erwähnt in der ihm eigenen launigen, anregenden Weise die vermeintlichen Gefahren, welche durch die Beseitigung von Hautkrankheiten den Patienten erwachsen sollten. Der Aberglaube, daſs durch die Heilung beispielsweise eines Kopfekzems die Krankheit nach innen schlage, sei zwar im Abnehmen begriffen, aber doch noch und sogar dort vorhanden, wo man ihn am wenigsten erwarten würde. Redner bespricht die Prinzipien der lokalen Therapie, den Wert der Massage, der Elektricität, der allgemeinen Medikation, den Einfluſs des Nervensystems auf die Entstehung der Hautkrankheiten und schlieſst mit folgenden Worten: „Ich kann diesen raschen Überblick über das Gebiet der heutigen Dermatologie nicht schlieſsen, ohne der Männer zu gedenken, durch deren Arbeiten solche Fortschritte gemacht worden sind. Unter ihnen verdienen besonderer Erwähnung Unna und seine Schüler, welche die neue germanische Schule repräsentieren. Ihnen sind wir für das Licht, das sie über den Einfluſs der Mikroorganismen auf das Entstehen der Hautkrankheiten verbreitet haben, und ganz besonders für das sorgfältige instruktive Studium der Beziehungen zwischen Seborrhoe und Ekzem zu auſserordentlichem Danke verpflichtet. Unter den Jüngeren der französischen Schule muſs ein hervorragender Platz Brocq zugewiesen werden, dessen Werk über die Behandlung der Hautkrankheiten das erschöpfendste über diesen Gegenstand ist.

In unserem eigenen Lande, welches die Geburtsstätte der Dermatologie genannt werden mag, ist die Fackel, von Willan, Bateman, Erasmus Wilson und Tilbury Fox stets hochgehalten, an Liveing, Crocker, Colcott Fox, Payne, Thin, Stephen Mackenzie, Pringle, Jamieson und Brooke übergeben worden. In den Händen solcher Männer brauchen wir nicht zu fürchten, daſs das glorreiche Erbe unserer Vorgänger geschmälert oder der traditionelle Ruhm der englischen Dermatologie verdunkelt werden wird." *C. Berliner-Aachen.*

---

67. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.

Lübeck, 16.—21. September 1895.

Der Einführende der 22. Abteilung: **Dermatologie und Syphilis**, Herr Dr. med. Wisser, Mühlenstraſse 11 und der Schriftführer, Herr Dr. med. v. Thaden, Breitestraſse 29, laden zur Teilnahme an den Verhandlungen dieser Abteilung ein und bitten, Vorträge und Demonstrationen frühzeitig — bis Ende Mai — bei dem Einführenden anmelden zu wollen.

Nachtrag zu meinem Artikel: **Über Plasmazellen.**

Nach Abschluſs des Heftes bemerke ich bei einer nochmaligen Durchsicht der betreffenden Aufsätze, daſs ich an einer Stelle, Jadassohn gegenüber, allerdings den Ausdruck spezifisch gebrauche: „Waldeyer bleibt das Verdienst, daſs er uns vom Schema der platten Bindegewebszelle frei machte; mir, daſs ich das körnige Protoplasma spezifisch färben lehrte". Um nicht wieder neue Miſsverständnisse heraufzubeschwören, bemerke ich, daſs hiermit, was jeder „objektive" Leser sofort einsehen wird, nur gesagt ist, daſs jetzt eine bestimmte Teilsubstanz des Protoplasmas aller Zellen spezifisch färbbar ist, die man früher nicht zu färben wuſste, nicht aber, daſs ich damit eine spezifische Zellenart charakterisieren wolle. Etwas körniges und „spezifisch färbbares" Protoplasma ist fast in allen Zellen vorhanden. *Unna.*

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. | №. 10. | 15. Mai 1895.

Über Pyodermitis, Akne und Seborrhoe, influenziöse und para-influenziöse Ausschläge und deren Begleiterscheinungen.

Von

H. Leloir.

Bekanntlich sind Hautkrankheiten im Verlauf oder in der Rekonvalescenz von der Grippe sehr häufig. Besonders oft sind die rubeoliformen, skarlatiniformen, purpuraähnlichen, polymorphen Erytheme und die Herpesformen beobachtet worden. Ich werde mich demnach bei diesen Dingen hier nicht aufhalten. Vielmehr möchte ich die Aufmerksamkeit auf einige weniger gekannte Ausschlagsformen hinlenken.

Seit der Influenza-Epidemie von 1890 habe ich in meinen Vorlesungen auf die Häufigkeit von Hauteiterungen, besonders Furunkel und Karbunkel, Erythema-Pusteln u. s. w., bei Leuten, die an Influenza erkrankt sind, hingewiesen. (Vergl. H. Leloir, Hauteiterungen im Gefolge der Influenza; *Bull. méd.*, Januar 1890.) Soviel ich weiſs, hatte noch kein Anderer vor mir auf diese Häufigkeit aufmerksam gemacht. Seitdem haben nun auch eine gröſsere Anzahl meiner Kollegen und meiner ehemaligen Schüler in Nordfrankreich und in Belgien ihr Augenmerk auf diesen Gegenstand gerichtet, so daſs sich jetzt die Mitteilungen über Pyodermitis nach Influenza vermehren.

Für gewöhnlich erscheint eine solche Pyodermitis im Stadium der Rekonvalescenz, und zwar bei Personen, die früher nie daran gelitten haben. Meistens handelt es sich um Folliculitis suppurativa, Furunculosis oder Karbunkel, seltener um Ekthyma oder Impetigo. Auch Lymphangitis ist beobachtet worden.

Ich verfüge über zahlreiche Fälle solcher Hauteiterungen in der Rekonvaleszenz von Influenza und habe auch noch in der letzten Epidemie von 1894—95 eine gröſsere Menge davon gesehen. Da ich dieselben hier unmöglich alle mitteilen kann, ein groſser Teil davon aber recht lehrreich ist, so habe ich meinen Freund und Schüler Dr. Lespinne veranlaſst, sie zu veröffentlichen; die betreffende Arbeit wird in einer

der nächsten Nummern des *Journal des maladies cutanées et syphilitiques* erscheinen.

Sicher gehört eine große Zahl dieser Fälle von Pyodermitis in diejenige Gruppe, die ich als „Pyodermitis infolge äußerer Impfung" oder „exogene Pyodermitis" bezeichnet habe. (Vergl. H. LELOIR, Über Pyodermitis. *Bull. méd.* 1890. *Journ. d. mal. cut. et syph.* 1890). Die Impfung wird in diesen Fällen durch die Schwächung des Patienten infolge der Influenza begünstigt. Hierher gehört die Folliculitis suppurativa der Oberlippe, indem sich die Eitererreger, die in dem schleimigen Eiter der Coryza enthalten sind, auf der Lippenhaut einnisten. Hierher gehört ferner auch manche Form von Folliculitis, Furunculosis und Pusteln des Gesichts, der Augen und der benachbarten Teile, die auch auf entsprechende Weise zu stande zu kommen scheinen. Endlich gehört auch noch manches Panaritium hierher, das sicherlich auch nur dadurch entsteht, daß Eitererreger (vor allem solche, die von der Coryza herrühren) in die Exkoriationen der Fingerhaut eindringen. HENRI FOURNIER hat mir noch kürzlich einige hierher gehörige Beobachtungen mitgeteilt.

Ganz gewiß aber gehört auch ein großer Teil dieser Fälle von Pyodermitis zu derjenigen Gruppe, die ich als „Pyodermitis par élimination", oder als Pyodermitis aus innerer Ursache, oder als endogene Pyodermitis bezeichnet habe.

Im Jahre 1890 legte ich mir die Frage vor, ob man nicht berechtigt sei, anzunehmen, diese Pyodermitiden kämen dadurch zu stande, daß das im Blut der Influenzakranken kreisende pyogene Mikrobion durch die Haut ausgeschieden werde. Diese Hypothese hat durchaus nichts Gezwungenes. Beim Durchblättern der neueren Arbeiten finde ich, daß die meisten Autoren, und in erster Linie Professor BOUCHARD, dem eiterbildenden Mikrobion, den Staphylo- und Streptokokken in den Komplikationen der Influenza, zumal in der Broncho-Pneumonie, eine bedeutende Rolle zuweisen. Liegt denn nun da die Annahme so fern, diese Influenza-Pyodermitiden darauf zurückzuführen, daß die Haut vom Eitererreger heimgesucht wird, der auf diesem Wege, und besonders durch die Drüsen, einen Ausweg aus dem Körper sucht?

Sollte diese Vermutung richtig sein, so wäre damit vielleicht auch die Thatsache erklärt, daß die in Frage stehende Pyodermitis sich mit Vorliebe an jenen Hautstellen findet, die sich durch Reichtum an größeren Drüsen auszeichnen; ich nenne das Gesicht, den Nacken, die Achselhöhlen, das Gesäß, das Perineum, die Genito-Krural-Gegend.

Die Impf-Pyodermitis oder die exogene Pyodermitis — das ist klar — tritt zu einer Zeit auf, da die Influenza noch im Blute steckt, die Pyodermitis par élimination oder endogène dagegen im Verlaufe der Rekonvalescenz.

Übrigens braucht auf die Ausscheidung der krankhaften und giftigen, im Blute des Influenzakranken kreisenden Keime durch Haut und Drüsen nicht allemal eine Pyodermitis zu folgen.

Nun ist mir aber auch die Häufigkeit von Akneausbrüchen im Verlaufe der Influenza aufgefallen. Dieselben zeigen sich allerdings mit Vorliebe bei solchen Personen, die eine Prädisposition für Akne besitzen, bei Seborrhoikern, bei Leuten, die bereits mit Akne behaftet sind. Auffallend bleibt dabei aber immer die Plötzlichkeit und die Heftigkeit eines solchen Akneausbruches. Derselbe ereignet sich während der Rekonvalescenz, nachdem das Fieber schon seit einigen Tagen verschwunden ist. In mehreren Fällen, von denen einer aus meiner Privatpraxis stammt, konnte ich die Entwickelung des Ausschlages sehr schön verfolgen:

Zuerst entstanden in der Gegend der Talgdrüsen oder Haartalgdrüsen kleine kongestive Makulopapeln, die bisweilen juckten, bisweilen sogar urtikariaartig waren. Wenige Stunden oder Tage später entstand dann die Aknepapel. Letztere verschwand dann entweder nach kürzerer oder längerer Zeit wieder, oder verwandelte sich eine Papulopustel.

Endlich habe ich in einer Reihe von Fällen beobachtet, wie sich ein geringer Grad von Seborrhoe des Gesichts und der behaarten Kopfhaut im Verlauf der Influenza bedeutend verstärkte.

Lassen sich nun diese Fälle von Akne und Seborrhoe aus denselben ätiologischen Gesichtspunkten betrachten, wie die oben erwähnten Pyodermitiden? Entstehen auch sie durch Ausscheidung giftiger, im Blute der Influenzakranken kreisenden Keime durch Haut und Hautdrüsen? Oder entstehen sie unter der Einwirkung von Toxinen, die zuweilen so lange die Gesundheit des Patienten bedrohen, auf die Haut und das Nervensystem, so daſs sie ähnlich wären den Akneausbrüchen im Verlauf der blennorrhoischen Allgemeininfektion, wie sie mein Schüler PATOIR in seiner *Thèse* geschildert hat? Oder hat hier vielleicht eine Autointoxikation gastro-intestinalen Ursprungs ihre Hand im Spiele, eine Autointoxikation, die beim Influenzakranken zuweilen recht hartnäckig auftritt und durch eine Funktionsstörung der Leber bedingt ist, mit wochenlang anhaltenden, vollkommen entfärbten, tonfarbenen Stühlen, die nur von Zeit zu Zeit von stark grün gefärbten Durchfällen unterbrochen werden? In diesem Falle wären die Akneausbrüche als parainfluenziöse Begleiterscheinungen aufzufassen, bedingt durch Magen-, Darm- und Leberstörungen, und gehörten dann in die Gruppe von Akne per autointoxicationem, die bei Patienten mit Magenerweiterung vorkommt und die BOUCHARD und BARTHÉLEMY so gründlich studiert haben.

Die Entscheidung ist hier recht schwer, denn zuweilen habe ich diese Akne- und Seborrhoeausbrüche im Beginn einer Rekonvalescenz von Influenza getroffen, zuweilen dagegen erst lange nach Ablauf der

letzteren, wenn die Patienten noch an den oft so anhaltenden gastro-intestinalen Folgeerscheinungen litten.

Wie dem nun aber auch immer sein mag, auch hier handelt es sich, wie bei allen Hautkrankheiten im Gefolge der Grippe, wie bei der Pyodermitis, der Urticaria, dem Erythem, dem Herpes, um einen toxischen Ausschlag. Dementsprechend habe ich in diesen Fällen von den Abführmitteln, und zwar in erster Linie von dem Kalomel, ferner von der Desinfektion des Darmes mittelst des Benzo-Naphtols, der Magnesia salicylica, dem Ichthyol, je nach dem Fall, gute Wirkungen gesehen. Man hat auf jede mögliche Weise die Entfernung der giftigen Stoffe aus dem Körper anzustreben und mit den Abführmitteln und den Desinficientien die gallen-, harn- und schweißtreibenden Mittel zu verbinden. In diesem Sinne erweisen sich auch die trockenen Dampfbäder mit nachfolgender Massage oft recht nützlich.

Ferner hat man den Organismus in seinem Kampf mit der Intoxikation zu unterstützen, indem man die Thätigkeit der Zellen, der Phagocytose, anregt.

Bei einzelnen Patienten habe ich im Verlauf der Grippe eine bisweilen leicht schmerzhafte Anschwellung verschiedener Drüsengruppen beobachtet (Nacken-Achsel-Leistendrüsen); auch Milzanschwellung kam zuweilen vor.

Hier sind, bei sich langhinziehender Rekonvalescenz, die Tonica, Luftwechsel, Körperübungen angezeigt. Auch thut man gut, noch längere Zeit Chinin in kleinen Dosen weiter zu geben. Die gute Wirkung des Chinins bei der Behandlung der Grippe ist gar nicht genug hervorzuheben; es eignet sich sowohl in Beginn und auf der Höhe der Krankheit, wie auch zur Nachbehandlung. Dieses Mittel, das sich bei der Influenza so sehr bewährt und das schon vor recht langer Zeit von Dr. Bourgogne (aus Condé, Nord) warm empfohlen wurde, ist in letzter Zeit leider allzusehr in Vergessenheit geraten.

Auch eine sorgfältige Antisepsis der Haut ist notwendig. Sehr zu empfehlen sind zu diesem Zwecke Waschungen der Haut mit Watte, die mit einer alkoholigen Lösung von Salol oder mit einer weinigen Lösung von Resorcin getränkt ist. Im übrigen erfolgt die Behandlung der Pyodermitis hier ebenso, wie ich sie in meinen Vorlesungen über Pyodermitis vorgeschrieben habe. (Vergl. H. Leloir, Über die Pyodermitis. *Bull. méd.* 1890; *Journ. d. mal. cut. et syph.* 1890.)

Bei Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln wird man häufig dem Influenzakranken Hautkomplikationen ersparen, die manchmal ernster Natur, meist aber schmerzhaft und immer lästig sind, und wird vielmehr eine rasche Genesung herbeiführen.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Über Mikroorganismen bei Seborrhoea.

(Vorläufige Mitteilung.)

Vortrag, gehalten auf dem 5. Niederländischen Kongreſs für Naturforscher und Ärzte. (Amsterdam 19. und 20. April 1895.)

Von

Dr. W. van Hoorn,
Amsterdam.

Die Parasiten, die bei Seborrhoea capillitii in den Epidermisschuppen angetroffen werden, haben schon seit einer langen Reihe von Jahren das Interesse vieler Gelehrten in Anspruch genommen.

Im Jahre 1874 veröffentlichte Malassez zuerst eine ausführliche Untersuchung über diesen Gegenstand. Seine Untersuchung ist aber nicht allein ausführlich, sondern zeichnet sich auch durch ihre Genauigkeit aus.

Beim Lesen der Arbeit wird man von Bewunderung erfüllt von den scharfsinnigen, gewissenhaften Beobachtungen und der klaren und durchsichtigen Beschreibung der beobachteten Thatsachen.

Andere Untersucher, die sich später mit demselben Gegenstande beschäftigten, waren wohl im stande, durch bessere Hülfsmittel mehr Einzelheiten zu entdecken, und haben einige Male den beobachteten Thatsachen eine andere Bedeutung untergelegt, aber niemand hat etwas entdeckt, was im Streit war mit dem, was durch Malassez gesehen und beschrieben ist. Wenn man seine Untersuchung wiederholt, sieht man das, was er beschrieben hat.

Es sei mir darum gestattet, Malassez' Resultate in Kürze zusammenzufassen:

1. In den wenigen Fällen von Pityriasis, die untersucht wurden, sind stets mikroskopische Pilze gefunden worden.

2. Diese bestehen ausschlieſslich aus „Sporen", besitzen kein Mycelium. In der Regel sind sie oval und knopftragend, seltener kreisförmig. Sie sind sehr klein. Die Länge der gröſsten ist 4—5, und ihre Breite $2—2^1/_2\ \mu$, die kleinsten sind $2\ \mu$ lang und entsprechend schmäler. Sie haben eine Kapsel und einen Inhalt; einige sind leer und scheinbar tot.

Sie unterscheiden sich von den bei Area Celsi gefundenen Parasiten dadurch, daſs die letzteren gröſser und in der Regel kreisförmig sind, von den „anderen bekannten Pilzen", daſs diese ein Mycelium besitzen.

3. Die Pilze bei Pityriasis capitis bewohnen die Hornlage der Epidermis; sie dringen in die Follikel ein, ohne je das Niveau der

Mündung der Glandulae sebaceae zu erreichen. Sie sind in der Regel sehr zahlreich vorhanden, aber ihre Menge ist nicht (immer) der Heftigkeit der Pityriasis proportional. Sie verschwinden, wenn die letztere abheilt.

4. Sie scheinen dieselbe Rolle bei Pityriasis zu spielen, wie andere Parasiten bei parasitären Hautkrankheiten. Die Pityriasis ist die Folge sowohl der direkten Einwirkung des Pilzes (physische Erscheinung), als auch der Reaktion des Individuums unter dem Einfluſs der Gegenwart des Parasiten (vitale Erscheinung).

5. Die Behandlung muſs lokal und antiparasitär sein. Sie muſs bestehen in der Eröffnung der Schlupfwinkel des Parasiten und im Einbringen von parasiticiden Stoffen in die letzteren. Diese Art der Behandlung ist vielfach erprobt und bei guter Ausführung vollkommen gelungen.

Zehn Jahre später erschien eine Untersuchung von Bizzozero über denselben Gegenstand. Soweit die zur Anwendung gekommenen Methoden mit denen von Malassez verglichen werden können, führte diese Untersuchung zu denselben Resultaten. Bizzozero hatte jedoch von Methylenblau und $^1/_{18}$ Imm. Zeiss Gebrauch gemacht.

So unterschied er: 1. Groſse, kreisförmige Zellen mit einer doppelt konturierten Membran, die nach Behandlung mit Methylenblau und bei Anwendung von $^1/_{18}$ Imm. eine ungleichmäſsige Färbung erkennen lieſs: zahlreiche kleine, runde, schwächer gefärbte Stellen in unregelmäſsiger Anordnung. 2. Kleinere, ovale Zellen, schwächer gefärbt, als die vorigen. Von ihnen wird nicht gesagt, ob sie durch Methylenblau ebenfalls eine ungleichmäſsige Färbung annehmen. An beiden Formen sah er oft Knospungen. Er hielt sie deshalb vorderhand für zwei Hefearten, die er Sacch. sphaericus und ovalis nannte. Er erkannte jedoch, daſs erst ein tieferes Studium der Lebensbedingungen dieser Parasiten über ihren wahren Charakter entscheiden konnte. Auſser den genannten Formen sah B. noch Mikrokokken in den Schuppen.

Boeck, der eine bessere Färbungsmethode entdeckte, meinte ebenfalls, daſs die von Malassez und Bizzozero beschriebenen Formen als Hefen angesprochen werden müſsten, aber er konnte nicht zugeben, daſs man es hier mit zwei Arten zu thun hatte. Er schloſs sich der Meinung von Malassez an, daſs beide Formen verschiedene Entwickelungsphasen ein und desselben Parasiten wären.

Während Malassez, Bizzozero und Boeck mit Hülfe von Reagentien und Färbungsmethoden allein die Formen studiert hatten, die man mit dem Mikroskop in den Schuppen selbst unterscheiden kann, gelang es dem holländischen Gelehrten Pekelharing, zuerst aus den Haaren von Seborrhoekranken einen Pilz zu züchten, den er auch bei der mikroskopischen Untersuchung in den Schuppen antraf und den er identisch

erachtete mit den durch Malassez und Bizzozero beschriebenen Formen. Er hielt diesen Pilz für die Ursache der genannten Krankheit.

Der Botaniker Oudemans bestimmte den Platz, der dem Parasiten von Pekelharing im Systema mycologicum zukommt. Er ordnete ihn in das Geschlecht Saccharomyces ein.

Da beide Beobachter runde und ovale Formen sich auseinander entwickeln sahen, schloſs Oudemans, daſs der Saccharomyces sphaericus und ovalis von Bizzozero genetisch zusammenhängen, und gab daher dem Pilz den Namen Sacch. capillitii.

Die Züchtungsversuche von Pekelharing wurden im Jahre 1888 von Boeck mit positivem Erfolge wiederholt.

Im Jahre 1890 gelang es jedoch Unna, einen Parasiten zu züchten, den er konstant in den Schuppen und u. a. auch in Comedones beobachtete und den er ebenfalls mit den von Malassez, Bizzozero und Boeck beschriebenen Formen für identisch hielt. Er züchtete ihn nicht aus Haaren oder Schuppen, sondern aus Comedones.

Durch die Untersuchung junger Kulturen überzeugte er sich, daſs sie aus Bacillen bestanden, die eine Neigung zur Anschwellung besaſsen, während in alten Kulturen allein runde und ovale Formen zu finden waren.

Aus diesem Grunde nannte er seinen Parasiten Flaschenbacillus. Seit dieser Zeit haben Unna und seine Schüler in ihren Publikationen stets ausgesprochen, daſs Unna den wahren Charakter der „Sporen“ von Malassez und der „Saccharomyceten“ von Bizzozero als „Bacillus“ entdeckt hat.[1]

Vor ungefähr einem Jahre entschloſs ich mich, zu versuchen, den scheinbaren Gegensatz in den Resultaten solcher ausgezeichneten Untersuchungen durch Kulturversuche aufzuhellen.

Prof. Forster hatte die Freundlichkeit, mir hierzu sein Laboratorium zur Verfügung zu stellen und ich glaube, daſs es mir gelungen ist, befriedigende Resultate zu erhalten.

Eine ausführliche Beschreibung meiner Untersuchungen, wie auch eine so weit wie möglich vollständige Charakteristik der physiologischen Eigenschaften der gezüchteten Parasiten wird in baldiger Zeit im *Archiv für Hygiene* erscheinen.

Aus diesem Grunde und auch um Ihre Geduld nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen, beschränke ich mich jetzt auf eine kurze Zusammenfassung der erreichten Resultate.

---

[1] Ich möchte hier aber zu erwähnen nicht unterlassen, daſs im vergangenen Sommer Unna sich mündlich weniger bestimmt geäuſsert hat. Die Möglichkeit, daſs auſser seinen Flaschenbacillen noch andere Organismen hinter den von M. und B. beschriebenen Formen stecken könnten, wurde damals von ihm anerkannt.

Sofort nach dem ersten Aussäen von Schuppen auf Nährmaterialien erhielt ich, neben anderen mehr oder weniger regelmäſsig zurückkehrenden Organismen, drei Formen, die bedeutende Unterschiede von den mehr allgemein vorkommenden zeigten.

Eine derselben war eine langsam wachsende, weiſse Hefe, die sich später als identisch mit dem Pekelharingschen Parasit erwies.

Die beiden anderen Formen waren äuſserst langsam sich entwickelnde Bacillen, so langsam wachsend, daſs bei 37° C. nach elf Tagen erst der Beginn einer Entwickelung wahrgenommen werden konnte und nach drei Wochen noch die Kulturen nur fast mikroskopische, halb durchscheinende Tröpfchen von ungefähr 0,25 mm Durchmesser darstellten.

Im Anfang war mit unbewaffnetem Auge zwischen den beiden Kulturen kaum ein Unterschied zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die beiden Organismen als bedeutend verschieden.

Der eine bestand aus groſsen Bacillen, die die wunderlichsten Anschwellungsformen zeigten. Nach Überimpfungen ergab sich, daſs die Stäbchenform nur allein dann gleichmäſsig vorhanden war, wenn die Kultur bereits nach 24 Stunden untersucht wurde. Vom zweiten Tage ab schon zeigten die Stäbchen groſse Neigung zum Aufschwellen. Je älter die Kultur wurde, um so mehr erhielten die ovalen und runden Formen die Überhand. Kurzum, bei fortgesetzter Untersuchung stellte es sich heraus, daſs sie mit Unnas Flaschenbacillen übereinstimmten.

Diese sind also zuerst von mir aus Haarschuppen gezüchtet, und zwar in einer unbegrenzten Anzahl von Generationen, während Unna, der sie aus Comedones züchtete, Kulturen erhielt, die sich nur einmal überimpfen lieſsen.

Der andere Organismus war ein auſserordentlich kleiner Bacillus, der an dem einen Ende etwas dünner ist, als am anderen, und der bei einer tausendfachen Vergröſserung nur eben als Bacillus zu erkennen ist, weil seine Länge seine Breite übertrifft. Dieser Organismus stimmte vollkommen mit einem Bacterium überein, das ich bereits früher in Haarschuppen gesehen hatte.

Denn bevor ich mit den Kulturversuchen begann, hatte ich eine geraume Zeit darauf verwandt, um, sowohl mit Hülfe der Methoden von Malassez und Bizzozero, als auch der von Boeck und Unna gefundenen Verbesserungen zur Differenzierung von Mikroorganismen im Horngewebe, die mikroskopische Zusammenstellung der Schuppen bei Seborrhoekranken zu studieren.

Bei diesem Studium glückte es mir, im allgemeinen alle Einzelheiten zu finden, die durch die genannten Untersucher beschrieben sind. Allein gelang es mir nicht, wie Bizzozero, Mikrokokken zu finden, die, wie ich später ersah, auch ein einzelnes Mal durch Unna beobachtet sind.

Selbst schon bei Anwendung von BIZZOZEROS Arbeitsweise, jedoch am deutlichsten durch die Methoden von BOECK und UNNA, fand ich regelmäſsig:

1. Groſse runde Formen, übereinstimmend mit der von BIZZOZERO für seinen Saccharomyces sphaericus gegebenen Beschreibung.

2. Kleinere, ovale Formen, die weniger stark Farbstoffe aufnahmen und dadurch bleicher erschienen, die unregelmäſsige Färbung mit Methylenblau nicht zeigten und meist in viel gröſserer Menge vorkamen.

3. Den oben erwähnten Bacillus, der, wie ich später beim Erscheinen von UNNAS Handbuch ersah, auch von ihm vielfach in Schnitten wahrgenommen ist. Dieser Organismus begegnete mir am zahlreichsten von allen dreien. Auch von diesem Bacillus, der wahrscheinlich von mir zuerst gezüchtet worden ist, konnten viele Generationen gewonnen werden. Hierdurch war es möglich, auch seine physiologischen Eigenschaften näher zu studieren.

Alle drei Organismen wurden bei wiederholten Kulturversuchen wiedergefunden.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich schlieſsen zu dürfen:

1. Der von PEKELHARING gezüchtete Hefepilz ist identisch mit dem Saccharomyces sphaericus von BIZZOZERO.

2. Der Flaschenbacillus von UNNA ist identisch mit dem Saccharomyces ovalis von BIZZOZERO.

3. Es kommt auſserdem ziemlich konstant bei Seborrhoea ein eigentümlicher kleiner Bacillus vor, der bisher nur von UNNA erwähnt, von mir aber gezüchtet wurde.

Welche Bedeutung diese Organismen für die Ätiologie der Seborrhoe haben, welche pathogenen Eigenschaften sie einzeln oder zusammen besitzen — diese Fragen sind der Gegenstand weiterer Untersuchungen, deren Resultate ich später mitzuteilen hoffe.

Aus der Praxis.

Über Salbenstifte.

Von

Prof. AUDRY - Toulouse.

Ich empfehle eine neue Form der UNNAschen Salbenstifte, welche nach Angabe des Apothekers Montur (in Frankreich veröffentlicht) für meine Klinik hergestellt werden. Dieselben bestehen aus:

Kakaobutter	70%	durchschnittlich.
Paraffin	10%	
Olivenöl	10%	

Dazu: Medikamentöse Substanz 2,5—15%.

Das Paraffin wird in einem Porzellanmörser mit etwas Kakaobutter geschmolzen, dann der Rest der letzteren hinzugethan und bei geringer Hitze verflüssigt. Währenddessen verrührt man in einem erwärmten Mörser die medikamentöse Substanz mit dem Öl und mischt sie dann mit der geschmolzenen Masse. Die Salbenstifte werden in mit Öl bestrichenen Glasröhren geformt, in Stanniol oder Seidenpapier gewickelt und in Glasröhren aufbewahrt.

Die Verhältnisse zwischen Öl, Paraffin und Kakaobutter wechseln etwas je nach dem Medikament:

Kacaobutter	75	*Kakaobutter*	60	*Kakaobutter*	55	*Kakaobutter*	80
Paraffin	10	*Paraffin*	10	*Paraffin*	10	*Paraffin*	15
Olivenöl	5	*Olivenöl*	15	*Olivenöl*	15	*Olivenöl*	2,50
Chrysarobin	10	*Resorcin*	15	*Schwefel*	15	*Sublimat*	2,50

Aus der Poliklinik von Dr. UNNA-Hamburg.

Zur Behandlung des Bubo.

Von

Dr. NEEBE.

Zur Behandlung kamen ausschließlich Bubonen, welche sich nach Ulcera mollia entwickelt hatten. Die Größe schwankte zwischen Apfel- und Mannsfaustgröße. Die Haut darüber war stark gerötet und das Gewebe sehr derb infiltriert. Sämtliche Fälle wurden mit dem von KOLLMANN-Leipzig empfohlenen Druckverband behandelt. Die Technik desselben ist kurz folgende: Ein etwa 1½ faustgroßer Ballen ungereinigter Schafwolle wird durch eine Binde fest umwickelt und auf den Bubo gelegt. Alsdann legt man mittelst einer 6 cm breiten und 6 m langen Cambricbinde eine Spica coxae an, deren Touren sich über dem Bubo kreuzen müssen.

Um eine Verschiebung des Wollballens zu verhüten, steckt man an der Kreuzungsstelle der Binde 1—2 starke Sicherheitsnadeln durch. Die Kompression wird möglichst forciert. Nur einmal vereiterte ein Bubo, während alle übrigen unter dieser Behandlung nach 3—5 Wochen völlig zurückgingen. Während die Patienten ohne diesen Verband am Gehen und in ihrer Thätigkeit gehindert waren, fühlten sie durch denselben große Erleichterung und konnten ihre Berufsthätigkeit ausüben. Wir empfehlen den Kollegen diesen Kompressivverband, den wir seit zwei Jahren anwenden, angelegentlichst.

Versammlungen.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 6. Februar 1895.

(*Berl. klin. Wochenschr.* 1895. No. 7.)

Vorstellung eines Kindes mit Barlowscher Krankheit, von A. Baginsky. An den vorgestellten Fall knüpft der Vortragende eine Besprechung dieser Krankheitsform, welche als akute Rhachitis von Muller bezeichnet war, aber zur Rhachitis keine direkten Beziehungen hat. Das Leiden scheint jetzt häufiger zu sein; es ergreift durchaus nicht mit Vorliebe armer Leute Kinder, sondern solche, bei welchen gewisse Künsteleien in der Ernährung vor sich gegangen sind. Lues spielt bei der Krankheit nicht mit.

Doppelseitige syphilitische Erkrankung der äufseren Gehörgänge (Condylomata lata) bei einem 27jährigen Luetiker demonstriert A. Bruck. Beide Gehörgänge sind ausgefüllt mit flachen, rötlichen und graurötlichen Exkrescenzen, die zum Teil einen speckigen Belag zeigten und ein dünnes, übelriechendes Sekret abscheiden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Sitzung vom 20. Februar 1895.

Herr Liebreich: **Über Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose.** Im Jahre 1891 hatte L. bereits der medizinischen Gesellschaft die Theorie und die Resultate seiner Anwendung des kantharidinsauren Ka oder Na vorgelegt; er wollte damit zeigen, dafs bei pathologischen Zuständen von irgend einer Stelle des Organismus innerlich oder subkutan verabreichte Substanzen einwirken können, ohne Specifica zu sein. Das Mittel ist von den Klinikern anscheinend fallen gelassen und nur selten versucht worden. Redner ist aber von der Wirksamkeit desselben so überzeugt, dafs er es nicht aufgegeben, sondern die Versuche darüber weiter geführt hat. Bevor er über diese weiter berichtet, will er eine ganz kurze Mitteilung über die Anschauung machen, die er vom pharmako-dynamischen Standpunkte aus über die Infektion und Infektionskrankheiten hat.

Im Jahre 1865 hat zuerst Villemain nach erfolgreichen Impfungen bei Tieren mit tuberkulösen Massen die Infektiosität der Tuberkulose proklamiert. Waldenburg, Cohnheim und B. Fränkel zeigten, dafs sie auch mit anderen Massen Impftuberkulose bei Tieren hervorrufen konnten, ein Nachweis, der auf die Entwickelung der Frage eher hemmend als fördernd wirkte, da er gegen Villemain ausgebeutet wurde. Cohnheim nahm die Frage wieder auf und wurde nach weiteren, eingehenden Versuchen auch Anhänger der Kontagionstheorie. Seitdem ist der Kochsche Tuberkelbacillus hinzugekommen, so dafs die Tuberkulose zu einer kontagiösen Infektionskrankheit geworden ist. Und doch ist die Frage, ob der Bacillus wirklich die Ursache oder die Wirkung der Tuberkulose sei, trotz des Enthusiasmus, mit dem die Tierversuche bei Tuberkulose aufgenommen worden sind, keineswegs entschieden. Ein Postulat, das an ein naturwissenschaftliches Gesetz zu stellen ist, geht dahin, dafs das Gesetz unter allen Umständen in die Erscheinung trete. Nun sehen wir aber, dafs schon die Zellen verschiedener Tiere verschieden auf den Tuberkelbacillus reagieren. Bei Meerschweinchen genügt das Heranbringen von Tuberkelbacillen unfehlbar, um Tuberkulose zu erzeugen: das Tier geht zu Grunde. Liebreich hat sich Mühe gegeben, die Grenzwerte, welche zu einer Infektion genügen, kennen zu lernen. Er bereitete sich so verdünnte Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen, dafs in

mehreren Präparaten unter dem Mikroskope keiner zu entdecken war, und brachte hiervon eine ganz kleine Quantität dem Tiere unter die Haut: es wurde tuberkulös. Das Meerschweinchen ist dem Tuberkelbacillus gegenüber absolut widerstandslos. Die Zelle der weifsen Maus dagegen wird nicht durch den Tuberkelbacillus beeinflufst, dieselbe ist völlig gegen Impftuberkulose refraktär. Wie verhält sich nun die menschliche Zelle? Es ist ein Dogma, dafs der Lupus durch Tuberkelbacillen bedingt wird. Tuberkelbacillen, unter die Haut gebracht, erzeugen Lupus, oder exakter: Tuberkelbacillen sind, wenn sie allein in die Haut gelangen, geeignet, Tuberkulose zu machen. Aber wenn man Kontagion annimmt, mufs doch die Infektion weiter gehen. Von JADASSOHN ist ein sehr interessanter Fall veröffentlicht. Bei einer Puella publica war am Arme eine Tättowierung vorgenommen; der Speichel zum Verreiben der Farbe rührte von einem Individuum her, das ³/₄ Jahre später an Phthise starb. Und nun traten am Arme des Mädchens, an mehreren Stellen der Zeichnung, Knötchen auf — das, was man Leichentuberkel nennt. Der Prozefs hatte gar nichts Progredientes an sich, und die Person bot sonst keine Erscheinungen von Tuberkulose dar — genau so, wie bei dem Leichentuberkel, wo normalerweise nichts eintritt, als eben der einzige Knoten an der Innukleationsstelle. Man mufs sorgsam solche Fälle zusammensuchen, bei welchen eine Impfung der Tuberkulose stattgefunden. Wenn nun der Tuberkelbacillus in das Gewebe gelangt, so entstehen lokale Tuberkel, welche durch die Kraft des Gewebes ausgestofsen werden können. Das inficierende Moment genügt nicht zur Allgemeininfektion. Diese kann nur durch putrides Sekret und andere pathologische Massen, welche die Funktionsfähigkeit der menschlichen Zelle herabsetzen und schwächen, hervorgerufen werden. Die menschliche Zelle mufs also, um dem Bacillus zu erliegen, disponiert sein: der Bacillus ist demnach kein wahrer Parasit, sondern ein Nosoparasit und die Tuberkulose ein Nosoparasitismus. Dafs es solche wahren und Nosoparasiten giebt, läfst sich auch an anderen Erkrankungen beweisen, und diese Erkenntnis ist für LIEBREICH das einzig rettende Hülfsmittel, um in der Therapie weiter zu kommen.

Ein Bacillus, der sehr grofse Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat, ist der Leprabacillus; in jedem Lepraknoten wird stets derselbe Bacillus gefunden. Die Ansteckungsfrage bei dieser Krankheit ist vielfach diskutiert. Bei Tieren ist wirkliche Lepra nicht erzielt worden. Wenn die Bacillen die Ursache der Lepra sind, so mufs bei Übertragung der bacillenhaltigen Knoten auf lebende Wesen die Krankheit sich verbreiten. Von ARNING ist wohl ein Verbrecher mit leprösem Material geimpft worden, und derselbe bekam einen gewissen Grad von Lepra. Doch ist der Fall nicht beweisend, da in dem Individuum schon die Disposition zur Krankheit latent vorhanden gewesen sein kann. Fälle von negativen Versuchsresultaten, die in der nordischen Litteratur von DANIELSEN mitgeteilt sind, sind in die unsere nicht übergegangen. Dieser hat sich schon vor vier Jahrzehnten selbst lepröse Knotenmassen und einige Monate später auch Blut von Leprösen, das keine Bacillen enthält, injiciert, ebenso drei anderen Personen noch; bei allen vieren ist keine Spur von Lepra aufgetreten. Später hat er wieder am eigenen Körper, an seinem Oberarme, ein kleines Stück von einem Knoten subkutan implantiert: er bekam ein kleines Geschwür, das in 14 Tagen geheilt war. 1856 machte er neue Versuche bei einem Hospitalinspektor, zwei Wärterinnen, einem Diener, bei mehreren Syphilitischen und Favuspatienten und zum Schlufs 1858 noch einmal bei sich selbst; dieselben blieben alle ohne Erfolg. Also auch der Leprabacillus ist kein wahrer, sondern ein Nosoparasit.

Was LIEBREICH über den Cholera-, Typhus-, Pneumonie- und Diphtheriebacillus sagt, kann ich hier übergehen.

Bei der Gangraena senilis, sagt er dann, ist von einem Forscher ein Bacillus gefunden, der bei Tieren Gangrän und Tod hervorruft. ROSENBERG aber hat gezeigt, daſs dies alle Fäulnisbakterien thun. Die senile Zelle hat nicht mehr die Kraft, Energie und Lebensfähigkeit; wenn an ihr Gangrän eintritt, dann erst tritt der Nosoparasit auf. Den schlagendsten Beweis liefert die Geschichte des Bacillus heminecrobioticus, der bei der halben Nekrose im käsigen Eiter gefunden wird. Die Tierversuche mit diesem sind geradezu klassisch; nur in einem bestimmten Stadium chemischer Aktion der Zellen ist sein Leben im Organismus möglich. In den gesunden Hoden eines Tieres injiciert, ist er durchaus unschädlich; wird aber die Arterie des Samenstranges unterbunden und er dann eingeimpft, so tritt in 24 Stunden bereits Gasbildung im Hoden und weiterhin Zerstörung desselben ein.

LIEBREICH leugnet aber nicht, daſs es auch wahre Parasiten giebt, wie die Plasmodien, die Spirillen.

Nach dem Gesagten besitzen die menschlichen Zellen in ihrer Vitalität eine Wehrkraft gegen die Infektion. Dadurch wird aber die Therapie bedingt. Die vitale Kraft der Zelle ist eine variable. Wenn sie auf einen gewissen Grad gesunken ist, kann sie sich nicht wieder erheben, auch wenn ihr Leben noch erhalten ist. Auf die geschwächte Zellkraft wirkt der Nosoparasit ein. Die Krankheit, z. B. die Tuberkulose, fängt an ohne den Tuberkelbacillus; erst bei einem gewissen Grade der Krankheit kommt dieser als Nosoparasit hinzu. Denkt man sich nun auch alle Bacillen entfernt, während die Zellkraft weiter sinkt, so nutzt das gar nichts. Die Zerstörung der Bacillen hält nicht die Phthise auf. Anders, wenn es gelingt, die Zellkraft wieder zu heben, in entgegengesetzter Richtung von den Einflüssen zu wirken, welche sie herabsetzen. Anders liegt die Sache beim wahren Parasitismus, z. B. bei der Lues. Hier ist die normale Zellkraft nicht im stande, sich des Giftes zu erwehren. Hier nutzt umgekehrt das Heben der Zellkraft nichts, sondern nur die Entfernung des Giftes.

Auf diese Weise ist die Wirkung des Kantharidins zu erklären. Das Kantharidin hat eine anregende Einwirkung auf die Kapillaren und übt auſserdem eine direkte Aktion auf die Zellen aus. Durch die seröse Transsudation wird ein reicheres Material für die Ernährung der Zellen gegeben, zugleich aber findet auch eine Steigerung der nutritiven Kraft dieser statt. Tiere, denen Kantharidin injiciert wurde, wuchsen stärker, als andere. Ja, selbst bei tuberkulösen Tieren blieb der Ernährungszustand beim Gebrauche des Kantharidins ein guter.

Was nun die Lupusbehandlung mit Kantharidin anbetrifft, die der Redner unter Beihülfe des Herrn SAALFELD ausgeführt hat, so ist im allgemeinen das Kantharidin von allen Patienten gut vertragen. Die subkutane Anwendung geschieht nicht mehr; er giebt es jetzt innerlich, gelöst in Tinct. cort. aurant. 0,2 : 1000. Vor der Darreichung wird der Urin untersucht. Bei Dosen von 0,0002 g kann von Nephritis keine Rede sein, wie ihm über 100 Fälle gezeigt haben. Eine Frau, die 156 Dosen bekommen hatte, wurde während der Behandlung entbunden; das Kind war das achte der Frau und das kräftigste von allen. Eine 49jähige Dame, die seit 23 Jahren Lupus hat, die so entstellt war, daſs sie sich nicht sehen lassen konnte, die 41 Mal operiert war, da der Lupus immer wieder ausbrach, war mit 16 Einspritzungen behandelt, die ihr sehr gut gethan hatten; doch war die Behandlung — von anderer Seite — ausgesetzt. Redner nahm dieselbe wieder auf; man sah das Serum aus den Lupusflächen der Haut herauslaufen. Wie es nun mit wirklich absoluten Heilungen steht ist sehr schwer zu prüfen. Ein Fall betraf eine 24jährige Dame, die am 30. Januar 1894 in Behandlung kam. Seit einem Jahre bestand ein Lupus auf der Backe und der Nasenseite. Die Diagnose war absolut sicher. Am 11. Mai 1894, nach 42 Injek-

tionen, waren keine Knötchen mehr zu erkennen. Bei frischen Fällen ist der Erfolg viel leichter zu beurteilen, als bei den schon vielfach behandelten. Auch bei anderen Krankheiten mit Nutritionsstörungen der Haut, wie bei Sklerodermie und bei der allen andern Mitteln Widerstand leistenden Pityriasis rubra pilaris, hat L. das Kantharidin mit gutem Erfolge angewandt. *L. Hoffmann-Berlin.*

Diskussion über den Vortrag des Herrn Liebreich: **Über Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose.** Grabower berichtet über zehn mittelst Kantharidin behandelte Fälle von Larynxtuberkulose. — Bei einem Patienten mit vorher absolut normalen Nieren trat nach der vierten Injektion eine Nephritis auf, die nach $2^1/_4$ Jahren zum Tode führte. Der Patient war fast die ganze Zeit im Krankenhause und wurde genau beobachtet. Ein anderer Patient zeigte nach vier Injektionen Albuminurie, Strangurie, Kräfteverfall und starb zehn Tage nach der ersten Injektion. Eine Heilwirkung ist auch in den anderen Fällen, die länger injiciert sind, nicht beobachtet.

Edmund Meyer konnte in 28 Fällen von Larynxtuberkulose eine seröse Durchtränkung des Geschwürsgrundes nach Kantharidin sicher feststellen, hat aber bei 14 Fällen Albuminurie gesehen, die nicht in allen Fällen nach Aussetzen der Behandlung schwand.

Blaschko stellt einen Fall von Tuberculosis verrucosa cutis vor, die sich stellenweise in alten Lupus umwandelt. Sie besteht seit 36 Jahren, betrifft Hand und Vorderarm, hat sich nach einer Operation entwickelt. Redner steht auf dem Standpunkte, dafs jede Hauttuberkulose eine Impftuberkulose, jeder Lupus ein Inokulationslupus ist. Blaschko findet die Hauptbedeutung der Reaktion nach Kantharidin und den zahlreichen anderen Substanzen (Thiosinamin, Teucrin, Thiophen etc.) in dem Werte, den diese Beobachtung für unsere Anschauung über pathologische Vorgänge überhaupt hat. Es liegt die Möglichkeit vor, dafs durch Autointoxikation auf diese Weise sich an entfernten Körperstellen Krankheitsherde etablieren. Betreffs der Heilwirkung des Kantharidins verlangt Redner genauere Angaben und Daten.

Isaak vermifst den Bericht über einen vor vier Jahren von Saalfeld demonstrierten Lupusfall, den derselbe nach Kantharidinbehandlung wieder vorstellen wollte, was aber bisher nicht geschen sei. Ihm will die Möglichkeit einer Heilung des Lupus durch derartige Injektionen nicht einleuchten; eine Heilung ohne Narbenbildung hält er überhaupt für unmöglich.

Hansemann leugnet die Gefahr der Nephritis nach Kantharidinanwendung bei richtiger Dosierung. Die Fälle von Grabower sind nicht beweiskräftig. Eine Heilung des Lupus ohne Narbenbildung ist wohl möglich. Bei einem mit Lupus der Nates und des Gesichts behafteten Kinde, das an Lungentuberkulose zu Grunde ging, ergab die mikroskopische Untersuchung der Stelle, wo der Gesichtslupus gesessen, absolut normale Verhältnisse.

A. Freudenberg empfiehlt Kantharidin innerlich bei Cystitis nach folgender Formel:

Cantharidin (Merk)	0,001
Alkohol ad solvendum	1,0
Aq. destillat.	ad 100,0

DS. 3—4 Mal täglich einen Theelöffel.

Er hat niemals ernstere Nebenwirkungen bemerkt.

Saalfeld hält die Gefahr des Kantharidins für die Nieren für eine minimale. Eklatanten Erfolg sah er in einem Falle von eigentümlicher Pseudoleukämie der Haut von der kombinierten Anwendung des Arsens und Kantharidins. Der von Blaschko verlangten Statistik soll später Rechnung getragen werden. Dafs Lupus

durch Kantharidin geheilt werden kann, unterliegt keinem Zweifel; Narbenbildung nach Lupusheilung ist nicht unbedingt nötig.

Liebreich giebt jetzt das Kantharidin nur noch intern, indem er 0,1 Kantharidin in 250 ccm Tincturii Aurantii unter gelinder Erwärmung löst und dann Alkohol bis zu einem halben Liter nachfüllt. Davon giebt man täglich 3—10 Teilstriche der der Pravazschen Spritze in 5 ccm Wasser, und zwar soll der Arzt die Darreichung selbst bewirken. Es ist diese Tinktur durchaus nicht identisch mit der aus der spanischen Fliege hergestellten Tinctura Cantharidini. Die Albuminurie ist nicht zu fürchten, man muſs aber vor Einleitung der Kur den Urin wiederholt untersuchen; dafür sprechen auch die Erfahrungen von Pettrrutti. Die Empfehlung des Kantharidins für Blasenleiden durch Freudenberg bringt durchaus nichts Neues. Die Heilung des Lupus durch Kantharidin zeichnet sich dadurch aus, daſs keine Narben zurückbleiben. Alle Fälle kann man nicht heilen; nur möglichst frische müssen das Objekt der Behandlung bilden. Nur mit Anwendung der von den meisten wenig geübten Phaneroskopie ist der Erfolg der Lupusbehandlung genau zu beurteilen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Französische Gesellschaft für Dermatologie und Syphiligraphie.

Sitzung vom 14. März 1895.

Vorsitzender: E. Besnier.

(Originalbericht von Louis Wickham - Paris.)

Du Castel stellt einen sehr interessanten Fall von **Jodexanthem** vor. Der betreffende Kranke hat auf seinem Kopfe, im Gesichte und am übrigen Körper ungefähr 50 mit Krusten bedeckte Geschwüre. Dieselben sind abgerundet, haben die Gröſse von 50 Centimes- bis 1 Francs-Stücken und sehen so vollkommen syphilitisch aus, daſs die erfahrensten Syphilidologen erklärten, echte Syphilis könne gar nicht anders aussehen. Trotzdem handelt es sich nur um Jodismus. Du Castel berichtet, daſs der Patient wegen eines Gumma syphiliticum auf die Abteilung gekommen sei; nach dem Gebrauch von Jodkalium entstand dann ein Blasenausschlag, der aber wieder verschwand und den mit Krusten bedeckten Geschwüren Platz machte. Durch Jod wird dieser Ausschlag verschlimmert; läſst man ersteres dagegen weg, so verschwindet er schnell.

Für die Praxis ist es von gröſster Wichtigkeit, zu wissen, daſs der Jodismus in so hohem Grade Syphilis ähneln kann, und die praktischen Ärzte sollten immer an die Möglichkeit des Jodismus denken, wenn im Verlaufe einer Jodkaliumbehandlung ein neuer Ausschlag auftritt, mag selbiger auch noch so syphilitisch aussehen.

Jacquet knüpft an diesen Vortrag folgende Mitteilung: Ein Mann nahm in der Überzeugung, daſs er syphilitisch sei, regelmäſsig Jodkalium. Brocq erkannte seinen Ausschlag richtig als Jodausschlag und sagte ihm, daſs er niemals Syphilis gehabt habe und daſs ihn nur der fortgesetzte Genuſs von Jodkalium krank mache. Der Patient aber, der von Syphiliphobie erfaſst war, nahm seine tägliche Menge Jodkalium trotzdem weiter, bis er schliefslich mit Geschwüren, Abscessen und Phlegmonen bedeckt war und bald darauf auf der Abteilung von Le Dentu starb.

H. Hallopeau und Jeanselme: **Über einen wahrscheinlichen Fall von Lupus mit rüsselförmiger Miſsbildung im Gesicht.** Die Miſsbildung ist aus einer ungeheuren Schwellung der Lippen entstanden, die ulceriert und mit Vegetationen bedeckt sind; gleichzeitig ist die Nase zu drei Vierteln zerstört. Die Diagnose dieses Leidens ist jahrelang dunkel geblieben, und man lieſs sie völlig in der Schwebe. Erst in der letzten Zeit sind lupusartige Knötchen aufgetreten, die einen Schluſs auf die Natur der Neubildung gestatten.

F. Hallopeau und Le Dezany bringen einen **dritten Beitrag zu dem Fall von nekrotischen und gangränösen Veränderungen des Kopfes.** Sie hatten diese Veränderungen mit Rücksicht darauf, daſs sie einen cyklischen Verlauf nahmen, und daſs nur die eine Seite befallen war, zuerst auf eine zosterähnliche Trophoneurose zurückgeführt. Weitere Ermittelungen brachten sie nun aber zu einer anderen Deutung des Falles. Ihre Schlüsse lauten jetzt, wie folgt: Es giebt eine Dermatose, bei der es zur Entwickelung von roten Knötchen kommt; in der Mitte dieser Knötchen bildet sich nach Abhebung der Epidermis eine weiſse Kruste; darunter entsteht ein steilrandiges Geschwür, das von einem grauen, jauchigen Detritus überzogen ist und exzentrisch wächst; seine Vernarbung erfolgt nur langsam nach Entfernung der abgestorbenen Teile; anstatt dessen kann sich aber auch ein trockener, schwarzer Brandherd bilden, oder von den Geschwüren aus kommt es zu ausgedehnter Gangrän, wobei die Drüsen anschwellen und vereitern, und gleichfalls nekrotische Geschwüre hinterlassen; dann bildet sich ein Herd regionaler Hyperämien mit teilweiser Anschwellung und Verhärtung und drohender oder entwickelter Gangrän. Die Knötchen sind meist in kleinen Haufen gruppiert und finden sich namentlich am Kopf, aber auch an den Thoraxwänden und in der Umgebung des Afters. Ähnliche Veränderungen finden sich auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut. Die wahrscheinlichste Hypothese ist die, daſs wir es mit einer, ihrer Natur nach noch unbekannten Infektion zu thun haben. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden eigenartige Bakterien nicht gefunden. Mit der Acne necrotica von Boeck hat diese Krankheit nichts gemeinsam, sie stellt vielmehr einen noch nicht beschriebenen Krankheitstypus dar.

Syphilitischer Schanker in beiden Nasenlöchern. Mendel stellt der Gesellschaft einen 29jährigen Polierer vor, der mit je einem Schanker in beiden Nasenlöchern behaftet ist. Vor drei Wochen bemerkte er diese Geschwüre zuerst; sie bereiten ihm, besonders während der Nacht, lebhafte Schmerzen.

Die Nase ist geschwollen und gerötet. Drückt man die Nasenspitze etwas in die Höhe, so bemerkt man an jeder Seite ein ovales, eiterndes Geschwür, das am vorderen Teile der Nasenscheidewand sitzt und auch den vorderen Teil der Nasenlöcher noch in Mitleidenschaft zieht. Eine Verhärtung ist namentlich an den beiden Nasenflügeln bemerkbar. Die Drüsen der Unterkiefergegend sind geschwollen, links etwas mehr, als rechts.

Über den Ursprung dieser beiden Schanker lieſs sich nichts Bestimmtes ermitteln.

Mendel: **Ein Fall von vorzeitiger tertiärer Laryngitis.** Es handelt sich um eine junge, 21jährige Frau, die im Dezember 1893 syphilitisch wurde; die sekundären Symptome zeigten sich damals nur schwach, dagegen entwickelten sich sehr bald Gummata am Bein, am behaarten Kopf und an der Oberlippe.

Im Dezember 1894 erkrankte auch der Kehlkopf, und es entwickelte sich schnell eine beunruhigende Dyspnoe. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Ungeheure Infiltration des linken Stimmbandes, des falschen Stimmbandes und der Regio arytaenoidea derselben Seite; die Stimmritze bestand nur noch aus einem kleinen hinteren Dreieck, das kaum für die Atmung genügte.

Drei Gramm Jodkalium und eine Dupuytrensche Pille täglich hatten auf diesen Befund keinen Einfluſs; dagegen verschwand die Anschwellung innerhalb einiger Tage nach Kalomeleinspritzungen.

Diese Beobachtung hat ein doppeltes Interesse: auffallend ist einmal das frühzeitige Auftreten so schwerer tertiärer Erscheinungen, zum anderen die so rasche Wirksamkeit der Kalomeleinspritzungen.

Leredde stellt einen Patienten aus der Tennesonschen Klinik vor, der seit 18—20 Monaten an **Mykosis fungoides** leidet. Nach einem Anfalle von Erythrodermie hat sich die Neubildung auf den Beinen lokalisiert und ist seit der Mitte des Jahres 1894 verschwunden. Seit 5—6 Monaten leidet Patient an nächtlichen Ausbrüchen von Urticaria, die äußerst hartnäckig ist und weder auf innere Medikation noch auf verschiedenartige Einpackungen weichen will. Augenblicklich macht es den Eindruck, als ob einzelne erythematöse Plaques gar nicht wieder verschwinden wollten. Die Körperhaut ist nur scheinbar gesund, denn unter dem Mikroskop gewahren wir tiefgreifende Veränderungen: Entzündung des Bindegewebes, Diapedesis in der Umgebung der Gefäße, fettige Infiltration der Cutis, Unfärbbarkeit der Hornschicht mit Osmiumsäure, sowie vor allem Anwesenheit zahlreicher Mastzellen.

Die Mykosis erscheint demnach als eine generalisierte Hauterkrankung mit diffusen Veränderungen von Anfang an, selbst wo keine Erythrodermie besteht, (wie übrigens Leredde schon gelegentlich demonstriert hat) und welche trotz der anscheinenden regressiven Veränderungen und des absoluten Schwunds der Eruption bestehen bleibt.

Tenneson: Bisweilen stößt man in St. Louis auf Fälle, die sich nicht diagnosticieren lassen. Dahin gehört auch der von Tenneson vorgestellte Patient. Derselbe trägt auf seinem Rücken zwei große Herde mit scharfen und aufgerollten Rändern, wie sie bei parasitären Entzündungen vorzukommen pflegen. Die Farbe der beiden Herde ist im allgemeinen leicht gelblich. Innerhalb dieser Herde finden sich in großer Menge hornige, zusammenfließende Elemente verteilt, so daß die Flächen sich rauh wie eine Reibe anfühlen. Diese Elemente stellen nichts anderes dar, als die hornigen Spitzen von **Komedonen**, die man mit der Hand ausdrücken kann. Außerhalb der beiden Herde finden sich noch einige Aknepusteln auf dem Rücken.

Sicher ist, daß derartige, aus Komedonen bestehende Herde in Frankreich noch nicht beschrieben sind.

Keines der anwesenden Mitglieder wußte den Fall genügend zu deuten.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

New Yorker dermatologische Gesellschaft.

236. Sitzung vom 25. September 1894.

(*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* Januar 1895.)

Dr. Elliot zeigt einen **Fall von Lupus vulgaris**, hauptsächlich um die wohlthuenden Wirkungen des Oleum Cinnamoni bei der Behandlung des Lupus hervorzuheben. Der 37jährige Patient hat einen ausgedehnten Lupus an der Wange und am Halse. Er ist deshalb im Juli 1894 ausgekratzt worden. Die Oberfläche heilte ab. Im September darauf schwoll die ganze Partie wieder an, war gerötet und stark entzündet. Der Patient erhielt Oleum Cinnamoni mit der Weisung, dasselbe zweimal täglich auf die erkrankte Stelle einzureiben. Der Effekt machte sich sofort bemerkbar. Die Schwellung ließ nach, die Röte verschwand. Die Besserung der ganzen kranken Partie war augenscheinlich. Gleichzeitig wurden die kleinen Lupusknötchen in der früheren Narbe gut sichtbar und konnten mit Leichtigkeit durch den Mikrobrenner ausgebrannt werden. Mit dem Oleum Cinnamoni habe Redner zwar keine Heilung wohl aber eine gute Besserung des Zustandes erzielt.

Einen **Fall von generalisiertem Skleroderma** stellt Dr. Bronson vor.

Der 40jährige Patient hat seine Affektion seit 15 Monaten. Sie begann mit Steifigkeit und Taubheit in den Fingern und dehnte sich nach und nach über den Körper aus. Das Gesicht des Patienten sah vor der Behandlung wie das eines gefrorenen Leichnams aus. Eisen, Strychnin, Jodkalium innerlich und lokale Massage

führten eine wesentliche Besserung herbei, wenngleich die Finger noch etwas steif sind. Die Haut ist deutlich bronzefarben, so daſs man es vielleicht mit einem dem Morbus Addisonii ähnlichen Krankheitsprozesse zu thun hat.

Dr. Piffard möchte für den vorstehenden Fall nicht die Bezeichnung Skleroderma, sondern akute Sklerosis gebrauchen, welche gewöhnlich unter einer tonisierenden Behandlung gut wird, während das Skleroderma viel hartnäckiger der Therapie widersteht.

Dr. Lustgarten bemerkt, daſs das Scleroderma diffusum eine ganz andere Krankheit sei, als das Scleroderma en plaques.

Einen **Fall von Pemphigus vulgaris, vergesellschaftet mit ausgedehntem Leukoderma,** stellt Dr. Elliot vor. Der Patient ist 54 Jahre alt. Seine Krankheit begann vor einem Jahre zuerst auf der Dorsalfläche des Fuſses und der Zehen und dehnte sich rapide über den ganzen Körper, einschlieſslich der Kopfhaut, aus. Die Läsionen bestanden aus verschieden groſsen Blasen, welche barsten, eintrockneten, Krusten bildeten, die eine feuchte, rauhe Basis bedeckten. Die Einzelläsion zeigte keine Tendenz, sich auszubreiten. Bei der ersten Eruption waren die Füſse geschwollen. Nach Verlauf von drei Monaten lieſs die Krankheit nach, aber es bilden sich auch jetzt noch ständig neue verschiedene, erbsen- bis eigroſse Blasen, während andere abheilen. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sehr gelitten; derselbe ist anämisch und schwach. Ein eigentümliches Merkmal der Krankheit ist die ausgedehnte Pigmentation des Stammes und der Extremitäten, die lebhaft an Leukoderma erinnert. Die Stellen, wo die Blasen liegen, sind nicht pigmentiert, dagegen die Haut zwischen den Blasen, wodurch dieselbe ein scheckiges Aussehen erhält. Der Patient wird mit Arsenik behandelt.

Dr. Bronson, Dr. Fox möchten die vermehrte Pigmentation auf den Gebrauch von Arsenik zurückführen.

Die Mehrzahl der anwesenden Mitglieder sprechen sich dafür aus, daſs Leukoderma und Vitiligo zwei grundverschiedene Affektionen seien und stets auseinandergehalten werden sollten.

Einen atypischen Fall von Lichen planus stellt Dr. Klotz vor. Der 50jährige Patient, ein Schneider, hat früher weder Syphilis noch sonst eine Hautkrankheit gehabt. Juli 1893 bemerkte er einen Ausschlag am Penis und am Scrotum, später an der Streckseite des Unterschenkels, am Fuſsrücken und an den Fuſssohlen. Das Leiden verursachte beträchtliches Jucken.

Am Penis und am Scrotum sieht man einige cirkuläre und auch ovale Stellen, von einem Zoll im Durchmesser, die im Zentrum nur eine schwach dunklere Pigmentation zeigen, während die mehr oder weniger scharf begrenzte periphere Zone infiltriert ist. Am Penis bildet dieser Rand eine vollständig glatte, weiſse, harte Erhabenheit, während er am Scrotum breiter, weniger hervorragend, dunkelrot und mit dünnen, weiſsen, festhaftenden Schuppen bedeckt ist. An den Beinen sieht man unregelmäſsig gestaltete, ganz harte bläuliche Stellen von kleinerem Umfange. Als Redner sie zum ersten Male sah, waren sie mit einer trockenen, fest haftenden, braunen, hornigen, im Zentrum schwach deprimierten Schuppe bedeckt. Seitdem ist diese hornige Decke bei den meisten Läsionen abgefallen. Einige Stellen zeigten fast ein warziges Aussehen.

Die Mehrzahl der Mitglieder sehen die Läsionen als flache syphilitische Papeln an, während Dr. Robinson, Dr. Lustgarten und Dr. Allen sich mehr für Lichen planus aussprechen, ebenso Dr. Fox und Dr. Alexander.

Einen **Fall von Lupus erythematosus** bei einer 35jährigen Frau stellt Dr. Robinson vor. Die Affektion begann vor zwei Jahren mit Rotwerden der Nase,

später wurde das ganze Gesicht rot. Gegenwärtig sieht man einen Ausschlag, der das ganze Gesicht bis zu den Ohren ergriffen hat. Die Hautfarbe ist dunkelrot, die Läsionen sind schwach erhaben und fest. Auf jeder Seite des Gesichts sieht man 15—20 festhaftende Krusten, unter denen sich Geschwürsflächen befinden. Eine Anzahl von Schuppen konnte mit Leichtigkeit entfernt werden, ohne der Patientin Schmerzen zu verursachen. An keinen der entfernten Schuppen waren Talgdrüsenpfröpfe vorhanden, noch sah man irgend welche erweiterte Öffnungen. Am Halse waren zahlreiche, kleine, dunkelrote, isolierte, scharf begrenzte, ziemlich oberflächlich gelegene, derbe Papeln zu sehen. Anfangs dachte Redner an Syphilis, später entschloſs er sich bezüglich der Diagnose mehr für Lupus erythematosus, da eine eingeleitete antiluetische Kur auf die Affektion keinen Einfluſs ausgeübt hatte. Dr. Allen möchte hier vielleicht eine Kombination von Lupus und Syphilis annehmen.

Die Mehrzahl schlieſst sich dieser Ansicht an.

Dr. Robinson zeigt einen **Fall von Lymphangioma circumscriptum** bei einem jungen Mädchen. Die Läsion befindet sich auf der linken Seite des Halses und besteht seit der Geburt der Patientin. Ein Teil des Lymphangioms ist bedeckt von einer Narbe infolge der stattgehabten Behandlung. Die Gruppierung der Läsionen, die helle, vesikulöse Beschaffenheit der einen, die rötliche Farbe der anderen rechtfertigen vielleicht die Diagnose Hämo-Lymphangiom.

Dr. Sherwell hält den Fall für einen Naevus unilateralis, während Dr. Lustgarten die Affektion zwischen Syringo-Cystadenom und Lymphangiom diagnosticieren möchte.

Die anderen Mitglieder schlieſsen sich der Diagnose von Dr. Robinson an.

C. Berliner-Aachen.

Fachzeitschriften.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Band XXXI. Heft 1. 1895.

I. **Noch einmal: Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus,** von M. Kaposi. Wir tragen aus diesem Vortrage (S. Referat Band XIX. S. 484) nur die Schluſssätze wörtlich nach.

Indem Redner sowohl morphologisch, wie histologisch eine absolute Übereinstimmung zwischen Pityriasis rubra pilaris Besnier und Lichen ruber acuminatus sieht, im Verlaufe und im therapeutischen Verhalten aber keinen wesentlichen Unterschied erkennen kann, muſs er bei seiner oft wiederholten Ansicht verharren, daſs Lichen ruber Hebra, i. e. Lichen ruber acuminatus Kaposi und Pityriasis rubra pilaris Besnier einen und denselben Krankheitsprozeſs darstellen.

Das Corollar aber, das sich aus dieser Art den Gegenstand zu betrachten ergiebt, ist folgendes:

Die Fluktuationen der Intensität eines Krankheitsprozesses im Sinne des Excesses oder des Gegenteiles und die damit kongruenten Schwankungen im klinischen Ausdrucke sollen uns nicht leichthin verleiten, ebensoviele essentielle Verschiedenheiten von Krankheitsprozessen, oder auch nur Varianten zu sehen oder zu konstruieren, weil dadurch unser eigenes Wissen und unsere Disziplin entsprechend ins Schwanken und Fluktuieren geraten kann.

Bezüglich des Lichen ruber planus haben die Fachkollegen durchweg an

diesem Grundsatze bisher festgehalten. Ein Fall, der jahrelang ein paar Knötchen am Penis trägt und nichts weiter, und ein anderer mit akutester universeller Verbreitung, heftigstem Jucken, Schlaflosigkeit und nervöser Erregung bis zur Verzweiflung, gelten uns gleich als Lichen ruber planus, gerade so wie der als moniliformis oder pemphigoides oder verrucosus sich darstellende, oder der nur auf Flachhand und Fuſssohle, oder nur auf der Mundschleimhaut Jahre hindurch lokalisierte.

Weshalb sollen wir uns rücksichtlich des Lichen ruber acuminatus nicht ebenso objektiv verhalten? Lichen ruber acuminatus stellt zwar im allgemeinen eine schwerere Erkrankung dar, als der planus, allein es scheint auch hier Fälle von geringerer Intensität und Schwächung des Organismus zu geben. Nicht jeder Lichen ruber acuminatus muſs binnen 1,3 bis 5 Jahren zum Marasmus und zum Tode führen. Andererseits heilt auch selbst nicht jeder Lichen ruber acuminatus auf Arsenik, welches bezüglich der meisten von diesen so raren Krankheitsfällen sich sonst so gut bewährt, und ich habe in einem Falle trotz Arsenikgebrauches binnen wenigen Monaten letalen Ausgang beobachtet, während zwei gleichzeitig behandelte, ebenso universelle, auf Arsenik geheilt sind.

Rücksichtlich jener Fälle, welche als Pityriasis rubra pilaris beschrieben worden sind, ist aber ein gleiches Verhalten der Intensität und Dauer berichtet, Fälle, die jahrelang dauern, durch nichts zur Genesung gebracht werden konnten, groſse Abmagerung und enorme subjektive Störungen zur Folge hatten, und andere, die relativ rasch ihren Verlauf durchgemacht haben.

Wir sind in der gleichen Lage gegenüber anderen Krankheiten, Psoriasis, Pemphigus, Prurigo, welche verwirrende Unterschiede im Ansehen und im ganzen Symptomenkomplexe zwischen den excessiven und excessivsten Formen dieser Krankheiten und den mildesten darbieten. Und dennoch sind wir unter den schwierigsten Excessen der Ausbreitung, Gewebsveränderung und Komplikationen bestrebt, den Grundtypus des Prozesses herauszufinden und diagnostisch festzuhalten.

Thun wir ein Gleiches auch rücksichtlich der Lichen ruber genannten Krankheit, indem wir an seinem Grundtypus festhalten und durch die Mannigfaltigkeiten ihrer Ausgestaltungen uns nicht verleiten lassen, den einheitlichen Begriff in ebensoviele Teilvorstellungen zu zersplittern.

II. **Über die Beziehungen der Schwermetalle zum Blute**, von R. Kobert-Dorpat. Verfasser hat in einer früheren Arbeit (*Arch. f. Derm. u. Syph.* Band 25. S. 773) über das Verhalten der weiſsen Blutkörperchen bei der Vergiftung mit nicht ätzenden und Blut nicht koagulierenden Doppelsalzen des Silbers und Eisens Mitteilungen gemacht. Nach ihm hat Gerschun (*Arbeiten des pharmakologischen Instituts zu Dorpat.* Band X. S. 154) die Untersuchungen einer Nachprüfung unterworfen und ist zu wesentlich gleichen Resultaten wie K. gekommen. Auch er stellte fest: 1. daſs das Silber, wie das Eisen durch den Darm ausgeschieden wird; 2. daſs das Silber in frischen Fällen meist in Leukocyten eingeschlossen gefunden wird; 3. daſs diese die Transporteure des Metalles zu sein scheinen; 4. daſs jedoch in alten Fällen von Leukocyten nichts mehr wahrnehmbar ist, sondern daſs das Silber dann in Körnchen und Pünktchen extracellulär auftritt. Wodurch das Silber geschwärzt wird und warum es sich bei Tieren nicht in der Haut ablagert, das sind Hypothesen.

Verfasser lieſs nun weiter die interessante Frage prüfen, ob etwa auch die roten Blutkörperchen beim Cirkulieren der in möglichst indifferenter Form eingespritzten Metalle eine Rolle spielen. Schon früher war es Verfasser und seinen Schülern gelungen, Hämoglobinverbindungen des Zinks, Kupfers, Eisens, Nickels, Kobalts, Mangans, Chroms, Silbers, Platins, Cadmiums, Quecksilbers, Bleies, Wismuts, Zinns, Urans herzustellen. Der Metallgehalt dieser Verbindungen war bei allen Darstellungen für

jedes Metall ein verschiedener, für dieses aber ganz konstanter, so daſs diese Metallhämoglobine als chemische Individuen anzusehen sind. Sie lassen sich aus den Blutarten der verschiedensten Säugetiere und Vögel darstellen. Sowohl in aufgelösten, wie in unaufgelösten Blutkörperchen findet auſserhalb des lebenden Körpers, wie innerhalb desselben im Gefäſssystem bei Einspritzung von indifferenten Metalldoppelsalzlösungen solche Metallhämoglobinbildung statt, nur daſs der Grad der Sättigung der Blutkörperchen mit Metall im lebenden Körper nicht ein so hoher sein kann, wie im Reagenzglase, weil schon vorher der Tod eintritt. Der Tod ist ein Erstickungstod, weil die mit Metall gesättigten Blutkörperchen zum Respirationsakt, d. h. zur Übermittelung des Sauerstoffes von der Lunge an die Gewebe nicht mehr taugen.

Die Sättigungsmenge ist für jedes einzelne Metall konstant, für verschiedene Metalle aber verschieden. Sie beträgt beim Quecksilber 6,5%, beim Silber 3,7% und beim Eisen 1,9% der Hämoglobinmenge.

Einige Autoren haben nachgewiesen, daſs es sich bei der Metallvergiftung um Auftreten einer pathologischen Säure, und zwar der Milchsäure, handelt. Nach Hoppe-Seyler tritt bei innerer und äuſserer Erstickung im Blute Milchsäure auf, die selbst in den Harn übergehen kann. Man kann somit auch die akute Eisenvergiftung lediglich als eine innere Erstickung infolge Überganges des Hämoglobins der Blutkörperchen in Metallhämoglobin charakterisieren.

Beim Quecksilber beträgt die kleinste tödliche Dose etwa 5 mg Hg pro 1 kg Körpergewicht, während zur Sättigung des Hämoglobins 504 mg nötig sind. Der Tod erfolgt also bei intravenöser Quecksilbereinspritzung schon zu einer Zeit, wo vom Hämoglobin erst der hundertste Teil gesättigt ist.

Therapeutisch wird man bei Metallvergiftungen, insbesondere bei Quecksilbervergiftung, versuchen, eine Transfusion von Menschenblut vorzunehmen, oder wenigstens durch Zuführung von Alkalien, namentlich Natrium carbonicum und bicarbonicum die gesunkene Blutalkalescenz zu heben und durch Inhalationen von reinem Sauerstoff die disponible Sauerstoffmenge des Blutes etwas zu steigern. Intravenöse Quecksilberinjektionen sollten bei schon bestehender Dyspnoe vermieden werden.

III. **Ein Fall von Pancreatitis syphilitica indurativa et gummosa acquisita**, von F. Schlagenhaufer - Wien. Der 43 Jahre alte Patient litt oft an Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, die ihn auch am 28. April 1894 zwangen, die interne Klinik aufzusuchen. Bei der Aufnahme sah er stark abgemagert aus und befand sich in einem schweren Zustande. In der Nacht zum 29. April starb der Patient unter zunehmender Cyanose.

Die Sektion ergab die Diagnose:

Lobulärpneumonien und eiterige Bronchitis in beiden Lungen; subakuter Milztumor. Beiderseitige schwielige Pleuritis und chronische interstitielle Pneumonie mit Bronchiektasien (Syphilis?). Syphilitische Narben in der Leber. Gumma im Pancreas nebst indurierender syphilitischer Pancreatitis. Syphilitische Induration beider Hoden und Nebenhoden mit Gummen im rechten. Syphilitische Narbe am Präputium.

Chronischer Magen- und Duodenalkatarrh.

Die mikroskopische Untersuchung des Gummas im Pancreaskörper auf Eitererreger, wie auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat.

Der Befund am Pancreas selbst war folgender: Der Kopf des Pancreas, welcher schon makroskopisch sich derb anfühlte, zeigt das interacinöse Bindegewebe stark verbreitert; sehr zellarmes, welliges Bindegewebe trennt die Drüsenläppchen von einander, zieht jedoch auch in mehr oder weniger breiten, etwas zellreicheren Zügen in diese hinein, sprengt sie auseinander, wobei die Acini stellenweise bis auf kleine Inseln teils zum Schwund gebracht werden, teils als nekrotische Reste zu sehen sind. Die

größeren Blutgefäße, sowie die Drüsenausführungsgänge sind hier intakt. In der Umgebung des Gummas sieht man, das Drüsenparenchym völlig verdrängend, stark gewuchertes Bindegewebe, in das zahlreiche miliare Gummata in den verschiedensten Stadien ihrer Entwickelung eingestreut sind. An den Gefäßen findet man hier die Adventitia von zahlreichen kleinen Rundzellenanhäufungen durchsetzt, die Intima gewuchert, so daß das Lumen der Gefäße hier und da stark verengt erscheint.

Klinisch interessant war, daß der Harn ein hohes spezifisches Gewicht zeigt, und daß sich in ihm eine reducierende Substanz nachweisen ließ. Eine genaue Prüfung auf Zucker war wegen des rapiden Verlaufes der Krankheit noch nicht vorgenommen worden.

IV. **Zur Anatomie des Favus,** von L. Waelsch - Prag. Das Material für die Untersuchung rührt von einem seit 17 Jahren an Favus des behaarten Kopfes und der Nägel leidenden Kranken her. In der letzten Zeit hatten sich bei dem Patienten auch Scutula an den Extremitäten entwickelt.

Die Untersuchung epilierter Haare ergab die stärkste Pilzwucherung an jenem Teile des epilierten Haares, welcher dem Infundibulum desselben entsprach, nämlich am oberen Ende der inneren Wurzelscheide. Daselbst fand sich meist ein dichter, das Haar umscheidender Rasen, von dem aus sich das Wachstum des Pilzes nach auf- und abwärts verfolgen ließ. Im extrafollikulären Teile des Haares und zwar an der Oberfläche desselben, sah man den Pilz zwischen den dachziegelförmig übereinandergeschichteten Cuticulazellen, ferner zwischen Cuticula und Rinde und bei vereinzelten, schwer afficierten Haaren auch zwischen den Lamellen der Corticalis. Nach abwärts reichte die Pilzvegetation mehr oder weniger tief in den intrafollikulären Teil und in die innere Wurzelscheide. Dagegen war der Bulbus stets frei von Pilzen.

Die Untersuchung excidierter, favös erkrankter Hautpartien bezweckte die Bestimmung der Lokalisation der Pilzentwickelung in der Haut und der histopathologischen Veränderungen, welche infolge dieser Entwickelung auftraten.

An einem mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte durch ein Scutulum vom Vorderarme sieht man das Scutulum von einer dünnen Lage von Hornschichten bedeckt. An der unteren Fläche des Scutulums befindet sich ein schmaler Leukocytenwall. In der Nachbarschaft des Scutulums sind entzündliche Veränderungen wahrnehmbar. Das Stratum mucosum unter dem Scutulum ist stark verdünnt, die Zapfen verschmächtigt, in die Fläche umgelegt, stellenweise fehlend. Die benachbarten Talgdrüsen sind cystisch erweitert.

Ein anderer, mit Hämatoxylin gefärbter Schnitt durch die favös erkrankte Kopfhaut zeigt ein großes Scutulum, das seiner Decke und der oberen Schichten beraubt ist. Unter demselben sind von Leukocyten durchsetzte Hornschichten nachweisbar. Ein kleineres Scutulum ist in die mittleren Hornschichten eingebettet. In der Haut stößt man überall auf entzündliche Erscheinungen; die schräg getroffenen Haare sind von Pilzen ergriffen.

Ein Schnitt von der Kopfhaut mit kleinem Scutulum und Atrophie in der Nachbarschaft desselben zeigt das Scutulum von einem schräg getroffenen, von Pilzen ergriffenen Haar durchsetzt; die Pilzwucherung schreitet in das trichterförmig erweiterte Infundibulum fort. In der inneren Wurzelscheide sind Pilzfäden nachweisbar. In der Nachbarschaft des erkrankten Follikels sieht man entzündliche Veränderungen; weiter nach der Peripherie hin findet allmählich Übergang in Atrophie statt. Bei geeigneter Färbung sieht man unter dem Scutulum und in der entzündeten Nachbarschaft elastische Fasern, welche durchaus nicht an Zahl vermindert sind; in den atrophischen Partien ist die Verminderung derselben nur eine geringfügige.

In der Cutis ist das hervorstechendste Symptom eine bedeutende Verdichtung

des Unterhautbindegewebes. Die Fasern desselben erscheinen infolge Schrumpfung auf einen kleineren Raum eng aneinandergedrängt. Die Zahl der Blutgefäfse erscheint bedeutend vermindert.

Die Untersuchung favös erkrankter Nägel ergab charakteristische Veränderungen. Die Nägel zeigen gelblichweifse Einlagerungen und erscheinen verdickt, aufgelockert und bröckelig. Pilze wurden nach langem Suchen in der zwischen Nagelbett und Nagellamina eingelagerten Zwischensubstanz gefunden; ob auch die oberflächlichsten Schichten des Nagels vom Pilze ergriffen werden, konnte nicht nachgewiesen werden, weil der Patient schon vor seinem Eintritt ins Hospital sich die obersten Nagelschichten abgeschabt hatte.

Derselbe Patient zeigte auch eine Onychomykosis favosa an beiden grofsen Zehen.

V. **Zur Favusfrage**, von H. Quincke-Kiel. Verfasser widerspricht der Behauptung Picks in seinem Referate über die Dermatomykosenlehre, „dafs erst Král die Exaktheit der bakteriologischen Methoden zur Isolierung der vorhandenen Keime auch auf die Hyphomyceten ausgedehnt habe“. Er (Verfasser) habe schon im Jahre 1887 ausdrücklich bemerkt, dafs er auf Platten- und Deckglaskulturen das Auskeimen der Sporen beobachtet und dafs er die Pilzkolonien von den Kolonien des Staphylococcus aureus auf der Platte isoliert habe.

Sachlich stehe er noch auf dem Standpunkte, dafs der α-Pilz und der γ-Pilz verschiedene Arten sind, deren jede für sich Favuserkrankung erzeugt. Allerdings sei sein Vorschlag, die durch den α-Pilz bedingte Krankheit als Favus herpeticus zu bezeichnen, nicht haltbar, nachdem Pick und andere Autoren nachgewiesen haben, dafs auch der γ-Pilz herpetische Ringe erzeugen kann. Darum sei aber noch nicht die Identität des α- und γ-Pilzes erwiesen. Wie mancher andere Pilz, mag der α-Pilz eine beschränkte geographische Verbreitung haben und deshalb vielfach gar nicht zur Kenntnis mancher Autoren kommen. Er selbst habe den α-Pilz bisher überhaupt nur aus drei Fällen gezüchtet, und aus den in den letzten sechs Jahren dem Verfasser vorgekommenen Favusfällen habe er immer nur den γ Pilz erhalten.

VI. **Zur Favusfrage**. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Quincke, von F. J. Pick-Prag. Verfasser vermag seine oben citierte Behauptung trotz der vorstehenden Erklärung nach einer nochmaligen genauen Durchsicht der Arbeiten Quinckes nicht im geringsten einzuschränken. Quincke habe das Plattenverfahren in der Weise angewendet, wie es Koch für die Schistomyceten angegeben hat. Er habe „Bröckchen“ (nach seinen eigenen Worten) — das sind unzählige fest miteinander verbundene Keime — in verflüssigte Gelatine gebracht, durchgeschüttelt, Verdünnungen angelegt und zu Platten gegossen. Dies entspreche zwar formell, aber nicht dem Sinne nach dem Kochschen Plattenverfahren, da eben beim Favusmaterial, das in dem verflüssigten Nährsubstrat nicht spontan in einzelne Keime zerfalle, der Aussaat eine mechanische Trennung der Keime vorangehen mufs, wenn letztere, wie es das Kochsche Plattenverfahren bezweckt, isoliert und in so grofser Anzahl Kolonien bildend auf den Platten erscheinen sollen, um einen sicheren Schlufs auf die Arten und das quantitative Vorkommen dieser Arten im Materiale ziehen zu können. Dies sei erst durch Králs, dem Plattengiefsen vorangehende Trennungsmethode bewerkstelligt worden, und zahlreiche Forscher seien nach Anwendung dieser Methode zur Ansicht gelangt, dafs es nur einen einzigen pathogenen Favuspilz gebe. Er hoffe, dafs auch Quincke bei fortgesetzter Untersuchung die Unität des Favuspilzes als die einzig richtige Ansicht über denselben anerkennen werde.

VII. **Die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie**. Ein

Rückblick auf das Jahr 1893 (I. Nachtrag), von R. Ledermann und J. Ratkowski-Berlin. In derselben Weise, wie sie es früher gethan haben, berichten die Verfasser in kurzen Referaten über das, was im Jahre 1893 auf dem Gebiete der mikroskopischen Technik im Dienste der Dermatologie geleistet worden ist. *C. Berliner-Aachen.*

Dermatologische Zeitschrift.

Bd. II. Heft 3. 1895.

I. **Untersuchungen über die Elemente des Molluscum contagiosum,** von C. Benda-Berlin. (Vergl. Referat, diese Zeitschrift. Bd. XX. S. 283.)

II. **Ein Beitrag zur Kenntnis des Granuloma fungoides,** von J. P. Zum Busch-London. Der 73jährige Patient klagte bei seiner Aufnahme im Oktober 1894 über Appetitlosigkeit, Müdigkeitsgefühl und heftigen Husten, der ihn namentlich in der Nacht quälte. Beim ersten Anblick machte der Patient den Eindruck, als ob er Lepra tuberosa hätte. Die jetzige Hautaffektion begann vor vier Jahren mit einem erythemartigen, teilweise ekzematösen, juckenden Ausschlage über den ganzen Körper. Der Ausschlag verschwand unter geeigneter Behandlung, recidivierte aber nach einiger Zeit, diesmal unter dem Bilde eines nässenden, resp. schuppenden Ekzems. Auch dieses verschwand vollständig. Bei einem dritten Anfall im Jahre 1892 heilte die Affektion nicht ganz ab, sondern hinterliefs eine derbe, teigige Schwellung der Haut, resp. des Unterhautzellgewebes, besonders an der Stirn, an den Vorderarmen und Händen. Diese Schwellung war nicht diffus über die ergriffenen Körperteile verbreitet, sondern es bildeten sich gröfsere und kleinere, quaddelähnliche, schwach erhabene Herde, zwischen denen sich normale Hautstellen befanden. Einzelne Quaddeln konfluierten mit benachbarten zu gröfseren, unregelmäfsigen Infiltraten, andere verschwanden vollständig, ohne eine Depression oder Pigmentierung zu hinterlassen.

In der Folgezeit traten in immer kürzeren Intervallen stark juckende, ekzemartige Ausschläge auf, wobei stets neue Hautpartien von den Infiltraten befallen wurden. Die Inguinal- und Axillardrüsen waren stark geschwollen, hart, leicht verschieblich, schmerzlos. Gegenwärtig ist die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme der Unterschenkel hochgradig verändert, sie ist zu dicken, festen, derbteigigen Wülsten umgewandelt. Aufser der Hautaffektion hat der Patient beiderseits Lungenemphysem und Bronchitis. Die Leber ist etwas vergröfsert und deutlich palpabel.

Therapeutisch wurde der Versuch mit Thyreoidextrakt gemacht. Nach vier Tagen starb der Patient ganz plötzlich an Herzlähmung. Verfasser glaubt nicht, dafs das Thyreoid die plötzliche Herzschwäche verschuldet habe, da dieselbe durch die bei der Sektion gefundenen schweren Veränderungen am Herzen und an den Nieren genügend erklärt sei.

Verfasser teilt das Resultat der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung mit und bespricht die einschlägige Litteratur. Dem klinischen und pathologischen Befunde nach zu urteilen, müsse die Mykosis fungoides den infektiösen Granulationsgeschwülsten zugezählt werden, und würde es sich empfehlen, statt Mykosis fungoides besser nach Auspitz „Granuloma fungoides“ zu gebrauchen.

III. **Hautmassage bei Acne faciei,** von A. Pospelow-Moskau. Der Beschreibung seiner Methode schickt Verfasser eine Besprechung der normalen Histologie des Talgdrüsenapparates der Symptomatologie, der pathologischen Anatomie und der Ätiologie der Acne vulgaris, insbesondere der Acne faciei voraus.

Die Massage der Gesichtshaut mufs stets: 1. in der Richtung der Talgdrüsengänge der Haut und derjenigen der Hautmuskelfasern des Gesichts vorgenommen werden; 2. mufs die Massage derart vor sich gehen, dafs das Reiben der Haut das Sebum aus den Drüsen sozusagen herausdrücken und nicht umgekehrt es hinein-

zwängen könnte. Verfasser hat zu diesem Zwecke ein Schema ausgearbeitet, auf welchem die Richtung, in der massiert werden soll, durch Pfeile angedeutet ist.

Es empfiehlt sich, die Massage vor dem Schlafengehen vorzunehmen. Eine Stunde vorher erwärmen die Patienten in warmem Wasser von 35—37° R. ihre Hände. Mit den erwärmten Fingern gelingt es, beim Reiben den Inhalt der Talgdrüsen leichter zu erweichen und schneller nach aufsen zu befördern. Nach gründlicher Erwärmung der Hände im warmen Wasser und guter Abtrocknung derselben setzt sich der Patient vor einen Spiegel und reibt mit den eingefetteten Fingern nach dem vorgeschriebenem Schema die Haut, z. B. der Stirn in der Richtung von der Mittellinie zu den Schläfen hin, vom inneren Augenwinkel nach aufsen, von der Gegend der Backenknochen oder des Ohres in der Richtung zur Nase hin, von der Nasolabialfalte nach den Mundwinkeln, von den Kieferwinkeln nach vorn zum Kinn etc. Die Energie des Reibens richtet sich nach der individuellen Reizbarkeit der Gesichtshaut. Jede Sitzung dauert 15—20 Minuten. Nach derselben wird das Gesicht nicht gewaschen, sondern mit frischem Reispuder bestreut; erst am Morgen wird das Gesicht mit lauem Wasser abgespült und mit einem weichen Tuch vorsichtig abgetrocknet. Eine Stunde später geht die Morgenmassage vor sich. Doch wird dieselbe etwas weniger energisch vorgenommen und dauert nicht länger als zehn Minuten. Das ganze Gesicht wird dann mit frischem Reispuder oder Kartoffelmehl bestreut. Diese Massage des Gesichts mufs täglich, morgens und abends, durch mehrere Monate ausgeführt werden.

IV. **Hat die Behandlung von Syphilis mittelst Überstreichens — nicht Einreibens — mit Merkurialsalbe einigen Wert?** von E. Welander-Stockholm. Über die früheren Untersuchungen des Verfassers über diesen Gegenstand vergleiche Referate in diesen Heften Bd. 16. S. 382 u. 432.

Seit seiner ersten Publikation hat Verfasser weitere 369 Fälle von leichter und schwerer Lues im Krankenhause St. Göran mit Überstreichungen behandelt. Gewöhnlich wurden 6 g Unguentum cinereum (1 Tl. Hg, 2 Tle. Fett) mittelst Spatels oder Papiermessers über die verschiedenen Körperteile in ganz derselben Ordnung gestrichen, wie sie von Sigmund für die Schmierkur vorgeschrieben ist; unmittelbar darauf wurde die bestrichene Partie mit einem leinenen Tuche verbunden, damit die Bettwäsche nicht beschmutzt würde.

Die Überstreichungen wurden am Nachmittage oder am Abend ausgeführt, und am nächsten Morgen erhielten die Patienten ein 10—15 Minuten dauerndes Reinigungsbad von ca. 35° C. Am Tage konnten die Patienten aufser dem Bette und in freier Luft sich aufhalten; sobald sie jedoch die Überstreichungen erhalten hatten, mufsten sie sich in ein warmes Bett legen, das aber nicht so warm sein durfte, dafs sie ins Schwitzen gerieten.

Die günstigen Resultate, die Verfasser auch in diesen Fällen erhalten hat, haben die obigen Angaben bestätigt. Auch andere Ärzte, wie Sederholm und Levertin haben die Überstreichungsmethode mit dem gröfsten Erfolge angewandt. Verfasser steht nicht an, wenn er die Wahl hat, die Überstreichungskur in der Regel der Einreibungskur vorzuziehen, will aber durchaus nicht die letztere durch die erstere vollständig verdrängen. Im Gegenteil hält er es für praktischer, namentlich bei der intermittierenden Behandlung der Lues, mit der Form der Einverleibung des Quecksilbers soviel wie möglich zu wechseln, damit nicht durch die beständige Anwendung derselben Behandlungsform der Magen und der Darmkanal, oder die Haut etc. unnötigerweise gereizt werden. Wenn es auf eine kräftige Hg-Behandlung ankommt, wie bei der sog. „Hauptkur" (Neisser), dürfte sich die Überstreichungsmethode ganz besonders wertvoll erweisen.

V. **Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Urticaria**, von C. Berliner-Aachen. Verfasser beschreibt zunächst zwei Fälle von Urticaria ab ingestis. In dem ersten Falle erkrankte die 32jährige Patientin $^1/_4$ Stunde nach dem Genusse von Leberwurst mit Erbrechen, Schüttelfrost und intensivem Juckreiz am ganzen Körper. Gleich darauf traten an verschiedenen Körperstellen Quaddeln auf, die durch Konfluenz nach und nach ganze Hautstrecken überschwemmten. Alle Erscheinungen waren nach $1^1/_2$ Stunden unter Abreibungen mit in essigsaures Wasser getauchten Tüchern verschwunden.

In dem zweiten Falle wurde die Urticaria durch den Genuſs von frischen, noch warmen Brotes hervorgerufen.

Sodann beschreibt Verfasser einen Fall von Urticaria im Anschluſs an die Vaccination, einen anderen im Anschluſs an die Dentition. In diesen beiden Fällen bediente sich Verfasser gegen das Jucken einzelner Efflorescenzen eines Hautmittels, das sich ihm auch gegen die juckenden, durch Mückenstiche hervorgerufenen Quaddeln bewährt hatte. Jede juckende Quaddel wird möglichst bald nach ihrem Entstehen mit etwas kaltem Wasser befeuchtet und dann mit einigen Körnchen Kochsalz, die man auf die angefeuchtete Fingerkuppe des Zeigefingers nimmt, 10—15 Sekunden abgerieben. An der so behandelten Stelle empfindet man zuerst für einige Augenblicke ein leichtes Brennen, dann eine wohlthuende Kühle. Bei kleinen Kindern und bei Leuten mit zarter Haut empfiehlt es sich, die durch das Reiben gereizte Hautstelle mit etwas Zinksalbe oder Zinkpasta zu bestreichen, oder mit Streupulver zu pudern. Der Juckreiz hört prompt auf, und in den meisten Fällen verschwinden danach auch rasch die Quaddeln. Man behandle jedoch in dieser Weise nicht zu viel Quaddeln auf einmal, um eine stärkere Hautreizung zu vermeiden. Es eignen sich für diese Behandlung besonders die kleineren Quaddeln und die Efflorescenzen der papulösen Form der Urticaria.

Zuletzt beschreibt Verfasser einen Fall von Urticaria e terrore. Die 21jährige Patientin, gravid im dritten Monate, saſs beim Mittag, als plötzlich der Korken aus einer mit Selters gefüllten Flasche mit starker Detonation in die Höhe fuhr. Die Frau erschrak heftig. Wenige Minuten später — Verfasser hatte Gelegenheit, den Vorgang zu beobachten — fuhr die Patientin mit der Hand nach der Stirn, wo sie leichtes Brennen empfand, und deutete durch diese Handbewegung auf eine Stelle, die zwischen beiden Tubera frontalia, näher dem rechten, gelegen, etwa 2 cm breit, 1 cm lang, unregelmäſsig begrenzt, glatt und gerötet war und nicht über das Niveau der Haut hervorragte. Der zentralwärts gelegene Teil dieser Hautfläche blaſste bald ab, nahm ein mehr weiſslich durchscheinendes Aussehen an, während die Röte sich nach der Peripherie hin zu konzentrieren und vielleicht nur wegen des Kontrastes jetzt intensiver, als vorher, zu sein schien. Eine ganz ähnlich verfärbte, ebenfalls nicht erhabene Stelle wurde auf der linken Wange bemerkt. Am Stamm und an den Extremitäten fanden sich bis handtellergroſse, stark erhabene, derbe Quaddeln. Das Jucken war hier erträglich. Während die mit Kochsalz behandelten Quaddeln nach drei Stunden verschwunden waren, hatten zwei experimenti causa unbehandelt gelassene Quaddeln mehr als sechs Stunden bis zum völligen Verschwinden gebraucht. Verfasser glaubt, daſs das Kratzen und Scheuern bei der Urticaria viel zur Verbreitung der Transsudation über gröſsere Hautbezirke beiträgt.

Neben den Abreibungen mit essigsaurem Wasser oder mit Kochsalzlösung leisteten lauwarme Bäder gute Dienste zur Milderung oder Beseitigung des Juckreizes. In allen Fällen der Urticaria ist auf Regelung der Diät zu achten. In frischen Fällen der toxischen Urticaria sind Purgantien, namentlich Kalomel, angebracht.

VI. **Über Cysthygroma verrucosum**, von P. Meissner-Berlin. Die Lymph-

angiome bleiben nicht immer in dauernder offener Kommunikation mit dem Lymphsystem; sie können sich scheinbar isolieren und dann als selbständige Lymphcysten auftreten. Da sich in diesen stets Lymphe vorfindet, so mufs dieselbe auch erneuert werden. Insofern bleibt eine Verbindung mit den Lymphbahnen bestehen, wenn auch letztere mikroskopisch nicht nachweisbar sind. Wahrscheinlich geschieht die Erneuerung der Lymphe auf parenchymatösem Wege. Eine derartig isolierte Lymphgeschwulst heifst Lymphangioma cystoides oder Cysthygroma. Histologisch stellen diese Geschwülste atypische Hohlräume dar mit Endothelauskleidung und einer ausgesprochenen Wucherung der Wandung, welche teils in neugebildetem Bindegewebe, teils aber auch in einer mächtigen Vermehrung und Vergröfserung der Papillen besteht. Der Inhalt dieser Hohlräume ist wasserhell bis dunkelbraun, je nachdem demselben mehr oder weniger Blut beigemischt ist. Auf der Haut erweisen sich namentlich die kleinen multiplen Cysthygrome als prominente Bläschen, welche bei Beschränkung auf ein bestimmtes Körpergewicht an einen Herpes zoster erinnern. Sie bereiten den Trägern fast gar keine Beschwerden und lassen meist aus kosmetischen Rücksichten eine Behandlung als wünschenswert erscheinen. Die Cysthygrome sind angeboren oder sehr früh erworben und verändern sich im Laufe der Jahre fast gar nicht.

Verfasser beschreibt einen Fall aus Professor Lassars Klinik. Die 24jährige Patientin zeigte in der Gegend der rechten Achselhöhle, des rechten Schulterblattes und an der medialen Seite des Oberarmes, zahlreiche von Hirsekorn- bis Gerstenkorngröfse wechselnde, zu Gruppen und Träubchen vereinigte, helle, blafsbläulich gelbe Bläschen, deren Transparent deutlich hervortritt. Dieselben sehen auf den ersten Blick wie Warzen aus. Der Inhalt der Bläschen läfst sich auf Druck nicht zum Verschwinden bringen. In der Umgebung des befallenen Hautgebietes sieht man zahlreiche, erweiterte Venen, aber keine Varicen. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung exstirpierter Bläschen wurde die Diagnose auf Cysthygroma gestellt. Der Bläscheninhalt zeigte mikroskopisch zahlreiche Lymphkörperchen, kein Fett, aber ziemlich viel freie Kerne.

Ätiologisch hat man es hier wohl mit einer angeborenen Resistenzverminderung des perivaskulären Gewebes zu thun, welche einerseits die Bildung der Cysthygrome bewirkte, andererseits diese beschränkte Venenerweiterung zur Folge hatte.

VII. **Zur Kritik des Vortrages des Herrn Professor O. Liebreich: Über Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose**, von H. Köbner-Berlin. (Vortrag, gehalten in der Berliner dermatologischen Vereinigung am 5. März 1895. Vergl. Referat in Heft 9. S. 498.) *C. Berliner-Aachen.*

The British Journal of Dermatology.

Band VII. März 1895.

I. **Ein Fall von Mykosis fungoides (?)**, von J. Hutchinson jun.-London. Die Krankheit war bei dem Patienten durch folgende hervorstechende Merkmale charakterisiert:

1. Das spontane Auftreten von Dermatitis-Attacken, die entfernt an wahres Erysipel erinnerten, jedoch von diesem deutlich unterschieden waren. Diese Dermatitis ergriff gewöhnlich den ganzen Körper, und jede nachfolgende Attacke führte zu einer vermehrten Verdickung des Coriums und der subkutanen Gewebe, so dafs sich schliefslich beständig erhabene, dicke, gewundene Falten bildeten.

2. Verlust der Hautanhänge. So zeigte der Patient totale Kahlheit am ganzen Körper; alle Nägel waren abgefallen.

3. Vergröfserung aller Lymphdrüsen, welche der Untersuchung zugänglich waren, mit einer geringen Neigung zur Eiterung, aber ohne Leukocythämie.

4. Häufige Temperatursteigerungen und stetige Abnahme der Körperkräfte, endlich Tod infolge von Marasmus.

Die Autopsie war nicht gestattet worden. Der Fall erinnert im allgemeinen an eine Art von Elephantiasis, die dann und wann in England auftritt unter den Erscheinungen lymphatischer Schwellungen, wiederholter Fieberattacken und zunehmender Infiltration der Haut und der subkutanen Gewebe.

Die der Palpation zugänglichen Nervenstämme waren nicht vergröfsert. Es bestand in dem vorliegenden Falle auch an keiner Hautstelle Anästhesie oder Hyperästhesie.

II. **Lupus erythematosus und Tuberkulose**, von H. G. Brooke-Manchester. Verfasser beschreibt einen Fall von Lupus erythematosus in Verbindung mit Darmtuberkulose.

Die 33jährige, verheiratete Patientin war früher stets gesund, ist auch gar nicht erblich für Haut- und Lungenkrankheit belastet. Als sie zum ersten Male ins Hospital kam, zeigte sie keine Anzeichen von Schwäche oder Kachexie; sie klagte hauptsächlich über ihre Hautaffektion, während sie das Gefühl von Schwäche und eine beständige saure Dyspepsie nur als nebensächlich mit erwähnte.

Die Affektion im Gesichte zeigte alle charakteristischen Merkmale des Lupus erythematosus. Ergriffen waren die ganze Kopfhaut, die Stirn, die Nase, die Oberlippe, beide Wangen, Ohren, obere Augenlider. Einzelne Stellen befanden sich am Halse, Nacken, Rücken, Schultern, Brust etc. Die Krankheit zeigte eine Ausdehnung, wie man sie nur selten beim Lupus erythematosus vorfindet. Da die Affektion noch im akuten, inflammatorischen Stadium war, so wurden nur milde Sachen appliciert.

Anfang Oktober 1893 war sie ins Hospital gekommen, und Ende November verschlechterte sich plötzlich ihr Allgemeinbefinden. Sie fieberte, hatte beschleunigten Puls, schwitzte in der Nacht und hustete viel. Da Verdacht auf beginnende Tuberkulose vorlag, so wurde sie der internen Abteilung überwiesen. Der fieberhafte Zustand mit Morgenremissionen zog sich durch Wochen hin. Um diese Zeit entstanden neue Lupusplaques an verschiedenen Stellen, namentlich auch an den Armen und am Abdomen. Der Mund war sehr schmerzhaft infolge von zahlreichen kleinen Exkoriationen und weifslichen Massen, die von Oidium albicans herzurühren schienen. Anfang Januar 1894 wurden an beiden Spitzen Rhonchi sonores wahrgenommen. Am 10. Januar stellten sich Diarrhoen von typhusartigem Charakter ein, am 18. plötzlicher Kollaps und Tod.

Die Autopsie ergab im Darm, etwas oberhalb der Ileocoecalklappe bis zur Mitte des Dünndarmes eine Reihe von typischen, tuberkulösen Ulcerationen mit miliaren Knötchen in den Lymphsträngen.

III. Klinische Beobachtungen.

1. **Entstehung von Hypertrichosis durch lokale Applikationen**, von J. F. Payne-London. Verfasser behandelte einen 7jährigen Knaben, der Lupus an der linken Wange und an der Aufsenseite des linken Beines unterhalb des Knies hatte, unter anderem auch mit Sublimatlösungen von der Stärke 0,05—0,2 : 30,0, die in längerem Kontakte mit den befallenen Stellen blieben. Der therapeutische Erfolg war gut, aber als sekundärer Effekt dieser Behandlung wurde ein bedeutend vermehrtes Haarwachstum in der Tibialgegend vom Knie abwärts wahrgenommen. Die Haare waren dick und ½—1 Zoll lang, während auf der entsprechenden Stelle des rechten Beines nur spärliche Lanugohärchen sich vorfanden, die nicht mehr als $^1/_{11}$ Zoll lang waren. Nunmehr wurde dasselbe Mittel am Lupus des Gesichts angewandt, aber hier trat dieser sekundäre Effekt nicht ein, wahrscheinlich weil die Haarwurzeln sich in einem noch frühen Stadium der Entwickelung befanden; vielleicht ist das Haar-

wachstum am Bein befördert worden, weil dieser Körperteil im Gegensatz zum Gesicht bedeckt und warm gehalten wird.

Verfasser hat ferner die Wahrnehmung gemacht, dafs auch im Anschlufs an länger fortgesetzten Gebrauch von Schwefelpräparaten beispielsweise bei der Akne nicht selten vermehrtes Haarwachstum im Gesicht auftrat. Vielleicht ist auch die sonst ungewöhnliche Behaarung im Gesichte weiblicher Personen auf den allzu ausgiebigen Gebrauch von schwefelhaltigen Präparaten zurückzuführen. Verfasser rät deshalb zur Vorsicht bei der Behandlung der Akne weiblicher Personen. (NB. Wir hatten vor einiger Zeit Gelegenheit, die Bekanntschaft einer Familie zu machen, in welcher Mutter und erwachsene Tochter, ferner die Schwester der Mutter wohl ausgebildete, deutlich wahrnehmbare Schnurrbarthaare zeigten. Man wird hier, ebenso wie wahrscheinlich in vielen anderen Fällen, zunächst an Heredität, Atavismus denken müssen. Ref.)

2. **Ein Fall von tuberkulöser Lymphangitis in Verbindung mit Lupus vulgaris,** von E. B. Purdon-Belfast. Der gegenwärtige Zustand bei der 24jährigen unverheirateten Patientin ist folgender: Die Affektion nimmt ein den linken Fufs, den Unterschenkel und das untere Drittel des Oberschenkels, die stark geschwollen und von einer verdickten, ödematösen, sich wie Leder anfühlenden Haut bedeckt sind. Auf der Dorsalfläche der Zehen und des Fufses sieht man mehrere feste, knotige Massen, sie sind ganz schmerzlos; einige sehen purpurrot aus, andere zeigen nur die normale Hautfarbe. An beiden Seiten der Knöchel befinden sich rauhe, warzige, an Lupus verrucosus erinnernde Stellen, und auf dem Rücken der zweiten Zehe ist ein chronisches Geschwür, welches durch Zerfall dieser Massen entstanden zu sein scheint. Hier und da über die Vorder- und Rückseite des Beines zerstreut sieht man unregelmäfsig cirkuläre Stellen mit einem purpurfarbenen Rande, der auf Druck verschwindet, während das Zentrum ein zartes, weifses, satinartiges Aussehen hat. Der Patient bemerkt, dafs diese Stellen früher der Sitz von knotigen Massen gewesen sind. Die Haut zwischen diesen Stellen ist entweder von normaler Farbe oder schwach rosarot.

Das rechte Bein war früher ähnlich ergriffen und zeigt jetzt die Überbleibsel der Affektion in Steifigkeit und Unbeweglichkeit der grofsen Zehen.

Aufser dieser Affektion an den Beinen zeigt der Patient einen typischen Lupus vulgaris im Gesicht.

Das Allgemeinbefinden ist gut, die Lungen und die anderen inneren Organe zeigen keine Anzeichen von Erkrankung. Die Hautaffektion begann im neunten Lebensjahre der Patientin.

Innerlich erhielt die Patientin Leberthran und Jodkalium, äufserlich reizende Salben und Verbände, worauf allmählich bedeutende Besserung eintrat.

C. Berliner-Aachen.

Besprechungen.

Das Museum des Hospitals Saint-Louis zu Paris. Ikonographie der Hautkrankheiten und syphilitischen Affektionen mit erklärendem Text von Besnier, Fournier, Tenneson, Hallopeau, Du Castel, Feulard und Jaquet. Rueff et Cie., Paris. Joh. Ambr. Barth, Leipzig. 1895. Ein für den Dermatologen ebenso, wie für den Praktiker sehr empfehlenwertes Werk, wenn wir berechtigt sind, auf das Ganze nach der vorliegenden ersten Lieferung zu schliefsen, zu welcher Besnier den Text

geliefert hat. Derselbe behandelt einen Fall von Lupus vulgaris des Gesichtes und giebt in kurzen Zügen die klinische Beschreibung, Krankengeschichte und therapeutische Hinweise, letzteres wohl mit Rücksicht auf die Verbreitung des Werkes unter den praktischen Ärzten. Die beigegebene Farbentafel ist im ganzen gut ausgeführt, doch steht sie in einigen Stücken, beispielsweise in der Wiedergabe der „Kandiszucker“-Farbe, hinter den Barettaschen Originalen zurück. Wenn Text und Ausstattung sich auf der Höhe dieser ersten Lieferung halten und die Auswahl unter dem Schatze Barettas geschickt getroffen wird, so wird der Leser am Schlusse ein mustergültiges Bild der Denkweise der hervorragenden Ärzte vom Hospital Saint-Louis besitzen, einen kleinen Ersatz für das Lehrbuch aus des Berufensten, Besniers, Händen, auf das wir allmählich — leider — zu verzichten gelernt haben. Neisser hat das Werk mit einer empfehlenden Vorrede für den deutschen Leser versehen. Die Leser dieser Zeitschrift, welche 1888 durch die „Pariser Briefe“ wohl zuerst mit dem wunderbaren Inhalt des Barettaschen Museums bekannt wurden und später erfuhren, daſs der Pariser Kongreſs von 1889, von welchem das internationale Renommé des Museums Baretta datiert, auf Betreiben Neissers von keinem deutschen Dermatologen auſser mir besucht wurde, wird wohl mit mir dabei denken: Tempora mutantur ..... Gewisse Schäden kann man ruhig der Zeit überlassen; sie heilen von selbst. *Unna.*

Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 4. Kongreſs. (Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig 1894.) Mit auſserordentlicher, nachahmenswerter Pünktlichkeit ist diesmal der Kongreſsbericht erschienen und in einem von der Verlagsbuchhandlung wirklich opulent ausgestatteten Gewande. Nicht weniger als 26 farbige Tafeln, 12 Stereoskopbilder und zahlreiche Abbildungen im Texte sind dem stattlichen Bande beigegeben.

Was das Werk ganz besonders wertvoll macht, sind die in demselben gleichfalls gedruckten Vorträge, welche aus Mangel an Zeit auf dem Kongresse in Wirklichkeit nicht gehalten worden sind; unsere Leser werden dieselben in Gestalt eines Nachtrages zu Gesicht bekommen.

Die wirklich gehaltenen Vorträge und Demonstrationen sind in dieser Zeitschrift Bd. XVIII., S. 541 und 608, bereits referiert worden. *P. Taenzer-Bremen.*

Hippokrates' sämtliche Werke. Ins Deutsche übersetzt und ausführlich kommentiert, von R. Fuchs. Bd. I. 1895. H. Lüneburg. München. Diese neue Übersetzung von Hippokrates zeichnet sich nicht nur dadurch aus, daſs sie sich auf die hervorragende neue Textausgabe von Ilberg und Kühlewein und die bisher besten Übersetzungen stützt und selbständig kritisch an der Verbesserung des Textes arbeitet, sondern insbesondere durch ihre ausführlichen und von der ungemeinen Belesenheit des Autors zeugenden historisch-medizinischen Kommentare. Hierdurch wird sie erst für den Gebrauch des Arztes wirklich verwertbar, und wir sind überzeugt, daſs diese trotz aller philologischen Genauigkeit gut deutsche und vortrefflich lesbare Übertragung in besonderem Maſse dazu beitragen wird, das historische Interesse der heutigen Mediziner anzuregen. Wir beabsichtigen, fortlaufend nach dieser Ausgabe hippokratische Aussprüche, welche unsere Spezialwissenschaft betreffen, unseren Lesern mitzuteilen. Die Mitarbeit eines Pathologen von Fach wäre übrigens für die glückliche Vollendung des Werkes wünschenswert. *Unna.*

Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Von M. Braun. 2. Aufl. 1895. A. Stubers Verlagsbuchh., Würzburg. Die zweite Auflage dieses für den heutigen Mediziner sehr nützlichen Handbuches ist unter Berücksichtigung der neueren Fortschritte der Parasitenkunde völlig umgearbeitet. Begreiflicherweise hat besonders das Kapitel der parasitischen Protozoen, welches zur Zeit

in der Medizin eine so große Rolle spielt, an Umfang bedeutend zugenommen. Wer über den zoologischen Teil dieses Kapitels eine genaue und rasche Orientierung zu haben wünscht, findet hier alles Wesentliche systematisch geordnet beisammen und in den Anmerkungen Hinweise auf die bezügliche Litteratur. In Bezug auf die neueren Bestrebungen, gewisse Protozoen als Erreger menschlicher Infektionskrankheiten und Geschwülste hinzustellen, ist der Verfasser unter vollständiger Anerkennung der hervorragenden Verdienste von L. PFEIFFER um die Belebung dieser Frage doch der Ansicht, dafs auf diesem schwierigen Gebiete noch alles zu thun ist, „denn die Hauptfrage, ob die gefundenen Fremdbildungen wirklich Parasiten und, wenn solche, ob sie die Erreger der Krankheit sind, ist nicht entschieden“. Das vorliegende Buch wird gewifs zur zoologischen Belehrung der Mediziner und damit das Seinige zur Lösung dieser schwierigen Fragen beitragen. *Unna.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Bakteriologie.

In einer **zweiten Reihe von vergleichenden bakteriologischen Untersuchungen über den Streptococcus pyogenes, den Streptococcus erysipelatis und einer mitten aus dem Blute eines Pyämiekranken isolierten Streptococcus** kam PARASCANDALO (*Rif. med.* 1894. No. 258—269) zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Blute von Pyämiekranken lassen sich eine Menge von Streptokokken derselben Species nachweisen, welche sich auch in den Eiterherden vorfinden; neben denselben, zumal wenn diese Herde mit der äufseren Luft in Kontakt stehen, sind noch andere Mikroorganismen vorhanden, welchen aber vom Verfasser keine weitere Beachtung geschenkt wurde.

2. Diese Streptokokken erwiesen sich als pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen; subkutane Injektionen von Kulturen dieser Kokken erzeugen zuerst lokale Eiterung, dann allgemeine Erscheinungen; in die Peritonealhöhle injiciert, führen sie zu allgemeiner Infektion; direkt in die Adern gebracht, haben sie Septikämie zur Folge oder führen zu metastatischen Abscessen.

3. Die aus dem pyämischen Blute isolierten Streptokokken unterscheiden sich von Streptococcus pyogenes und dem Erysipelcoccus durch ihre gröfsere Lebensfähigkeit, ihre bedeutendere Resistenz gegen hohe und niedrige Temperaturen; ferner dadurch, dafs sie den Kulturboden nicht sauer, sondern alkalisch machen, dafs sie die pathogenen Eigenschaften der Zuckerstoffe nicht erhöhen, dafs sie indigsaures Natron und Salol reducieren, dafs sie keine Milchsäure und keinen Schwefelwasserstoff erzeugen und sich dem polarisierten Lichte gegenüber verschieden verhalten.

4. Auch zwischen dem Streptococcus pyogenes und dem Streptococcus erysipelatis existieren Unterschiede, welche ihre Identificierung nicht zulassen, indem sich die beiden Pilzarten in ihren biologischen und biochemischen Verhältnissen gerade entgegengesetzt verhalten. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Hygiene.

Die Prophylaxe der venerischen Krankheiten; Vortrag, von GEMY. (Algier 1894.) G. wurde 1872 ex officio beauftragt, die Prostitutionsfrage für Algier zu studieren, und hatte in einem Berichte seine Postulate in folgender Weise formuliert:

1. Jede Prostituierte soll zweimal wöchentlich untersucht werden.

2. Die Untersuchungen sollen auf fünf Tage wöchentlich verteilt werden.

3. Die Untersuchungen sollen von acht Ärzten vorgenommen werden, so dafs bei 400—450 eingeschriebenen Prostituierten von jedem Arzte täglich ca. 25 zu untersuchen wären.

4. Entsprechende Besoldung der betreffenden Ärzte.

Aus finanziellen Gründen wurde jedoch die Zahl der Ärzte auf vier herabgesetzt.

G. verlangt also strenge Reglementation der Prostitution, Beschränkung derselben auf kontrollierte Häuser und möglichst häufige Untersuchungen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Die Prophylaxe der venerischen Krankheiten unter den Arbeitern, vom Dozenten Dr. Havas. Vortrag, gehalten auf dem VIII. internationalen hygienischen und demographischen Kongrefs zu Budapest. (Autoreferat.) Es ist geradezu unverantwortlich, mit welcher Oberflächlichkeit diese veritable Volkskrankheit, welche mehr Schaden an Menschenmaterial anrichtet, als welche Epidemie immer, behandelt wird. Die Erfolglosigkeit der Mafsnahmen gegen diese Erkrankung wird durch mehrere Umstände erklärt:

1. Wurden diese Erkrankungen stets als Folge der Zuchtlosigkeit und Liederlichkeit als Sünde betrachtet. Also aus schädlichen Vergehen hervorgerufen.

2. Der geschlechtliche Verkehr wird nicht als natürliches Bedürfnis betrachtet, der durch unsere sozialen Verhältnisse bedingt ist. (Unmöglichkeit der Bildung eines häuslichen Heerdes, wegen Mangel an Verdienst oder monatelanges Fernbleiben von der Familie etc.) Auf dieser Grundlage fufsend, wird die Prostitution nicht geregelt, sondern man ist bestrebt, sie auszurotten.

3. Die nicht gehörige Würdigung mafsgebenden Ortes der deletären Wirkung der Syphilis und der venerischen Erkrankungen.

4. Die nicht entsprechenden, geradezu schlechten Spitalverhältnisse. Mangel von Spezialabteilungen und schlechte Umgangsweise mit den derartig Erkrankten etc.

5. Die ungerechte Behandlung der Kranken von seiten der Arbeiterkrankenkassen u. s. w.

Bei den heutigen sozialen und Verkehrsverhältnissen kann nur ein internationales, energisches, gewissenhaftes und sachverständiges Vorgehen zum Ziele führen.

Vortragender stellt folgende Propositionen:

Der VIII. internationale und hygienische Kongrefs möge folgende Reformvorschläge bei den resp. Staaten in Vorschlag bringen:

1. Einheitliche Regelung der Prostitution.

2. Die Belehrung und Aufklärung der Arbeiter über das Wesen der Syphilis und venerischen Erkrankungen durch populär gehaltene billige Broschüren.

3. In den Bestimmungen der Krankenkassen sind die Syphilis und die venerischen Erkrankungen den übrigen Erkrankungen gleichzustellen.

4. Die unentgeltliche Behandlung dieser Erkrankungen in den Spitälern und unbeschränkte Aufnahme der einer spitalsmäfsigen Behandlung Bedürftigen.

5. Zu diesem Behufe, zur Beschaffung des nötigen Kapitals zur Errichtung neuer Spitäler, soll event. der Staat die Krankenpflegesteuer von $^1/_4$—$^1/_2$% nach der Staatssteuer erheben können.

Die Abschaffung der öffentlichen Prostitution in unseren Städten, von Gjersing. (*Ugeskr. for Læger.* 1894. No. 52.) Der Verfasser, ein eifriger Vorkämpfer

für die Abschaffung der Prostitution, meint, aus den statistischen Zusammenstellungen über die Häufigkeit der venerischen Krankheiten in einer gewissen Anzahl von Jahren vor und nach der Abschaffung der Prostitution in einigen Provinzstädten Dänemarks schließen zu können, daß die Aufhebung des Systems „unzweifelhaft und sicherlich" gar nicht zur Vermehrung der venerischen Krankheiten, namentlich der Syphilis, beigetragen habe. Die Zahlen zeigen indes u. a., daß sich das Verhältnis in den zwei größten und gleich großen Städten so stellt, daß die Abnahme der Syphilis in Aarhus durch Zusammenstellung von sechs Jahren vor und nach der Abschaffung der Prostitution 28% war; in Odense aber fand sich durch Vergleichung zwischen dem letzten und vorletzten Decennium ein Heruntergehen von ca. 36%, obgleich die Prostitution in dieser Stadt nicht abgeschafft war. Man scheint daher wenigstens eben so berechtigt zu sein, einen diametral entgegengesetzten Schluß zu ziehen, wie der Verfasser. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über parasitäre Zelleinschlüsse und deren Züchtung, von Otto Busse. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde.* 4. Mai 1894.) Ein an der Tibia lokalisierter, eine Höhle enthaltender Tumor ward einer 31jährigen Frau exstirpiert. Mikroskopisch fand man in frischen Zupfpräparaten eigentümliche, glänzende Gebilde mit scharfer, doppelter Kontur in großer Zahl, die im Innern oft einen oder mehrere kleine, stark glänzende Körperchen enthielten. Einzelne von ihnen hatten einen breiten, hellen Hof. Die inneren, doppelt konturierten Körper färbten sich intensiv mit Methylenblau, nicht das äußere, breite Band. Durch Alkoholhärtung wurden diese Gebilde außerordentlich verändert, gefärbte und in Kanadabalsam eingebettete Schnitte bieten wenig Auffallendes. Bei Natronlaugenzusatz erhält man stets gute Bilder, da die Gebilde aufquellen. Das Gewebe war ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen, ähnelte sehr einem Riesenzellensarkom. An anderen Stellen lagen Konglomerate der Parasiten, zwischen ihnen ein feinkörniges Material. Diese Gewebsmasse wurde nun in minimaler Menge in das Knochenmark der rechten Tibia gebracht, ein Gummischlauch um den Oberschenkel zur Erzeugung einer Stauung für 24 Stunden umgelegt. Das Bein wurde infolgedessen gangränös. Als es nach drei Tagen amputiert wurde, waren diese Zelleinschlüsse bedeutend vermehrt. Sodann wurde einem Hunde eine kleine Menge unter das Periost der Tibia gebracht. Die Wunde brach am dritten Tage auf, in dem Sekret des durch zwölf Tage secernierten Eiters und in dem dem Knochen aufsitzenden Granulationsgewebe fanden sich massenhaft die geschilderten Körperchen. Die Injektion des Eiters in die Bauchhöhle eines Kaninchens tötete dasselbe in drei Tagen. In den Lymphdrüsen und den gefundenen hämorrhagischen Herden fanden sich die Parasiten. Dieses Gewebe erzeugte bei einem Hunde wiederum eine Wunde, die kleine Höhlen enthielten; in diesen fand man fast Reinkulturen der Parasiten. Es war also gelungen, die Zelleinschlüsse durch drei Tierkörper zu übertragen.

Die Kulturen gelangen auf Agar, Glycerinagar, Gelatine, Blutserum, Kartoffelgelatine und Kartoffeln. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die Zellkörnchen bei den Protozoen, von Marian Przemycki-Warschau. (*Biolog. Centralbl.* 1894. No. 17.) Die Altmannsche Granulartheorie geht dahin, daß das Protoplasma eine Kolonie von Bioblasten bildet, deren einzelne Elemente, sei es nach Art der Zoogloea, sei es nach Art der Gliederfäden gruppiert, und durch eine indifferente Substanz verbunden sind. Der Bioblast ist also die morphologische Einheit der organisierten Materie, von welcher alle biologischen Erwägungen in letzter

Instanz auszugehen haben. Diese Theorie gab dem Verfasser die Anregung zu einer Reihe von Versuchen, die er besonders an Infusorien ausführte unter Benutzung der Methylenblaufärbung nach verschiedenen Methoden. Er fand zunächst, dafs die Zellgranulationen bei allen Formen der Infusorien nachgewiesen werden können, sie sind entweder Körnchen in Vakuolen oder im Entoplasma. Die vakuolären Körnchen hält Verfasser für Stoffwechselprodukte.

Verfasser kommt zu folgender Anschauung: Die Körnchen, welche den ALTMANNschen Granulis entsprechen, sind zweifellos in den Zellen vorhanden; es giebt jedoch wenig Thatsachen, welche denselben die Bedeutung von elementaren Bestandteilen zuzusprechen erlauben. Das Protoplasma als „eine Art von Zoogloea" zu betrachten, liegt kein Grund vor. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Einige praktische Momente bei der Behandlung von Hautkrankheiten, von L. D. BULKLEY. (*New York med. Journ.* 8. September 1894.) In der Canadian Medical Association besprach B. diesen Gegenstand und betonte die Notwendigkeit, die Kranken bei jedem Besuche möglichst genau zu untersuchen und ferner die Behandlung konsequent durchzuführen. Beim Ekzem empfiehlt er die Darreichung von Alkalien, um den Säuregehalt des Blutes zu bekämpfen, sowie den vorsichtigen Gebrauch der neueren Medikamente. Ferner warnte er vor dem urteilslosen Gebrauch von Arsenik. Reizende Salben sind zu verwerfen. Seiner Erfahrung nach ist die lokale Behandlung weniger wichtig, als die Beseitigung von unzweckmäfsiger Diät oder fehlerhafter Lebensweise, welche häufig anzutreffen sind, sowie der Einflufs von hygienischen und tonisierenden Mafsregeln. *Philippi-Nieheim.*

Die Thyreoidbehandlung bei Hautkrankheiten, von P. S. ABRAHAM-London. (*Brit. med. Journ.* 15. Dezember 1894.) A. hat ein Mädchen, das einen ausgedehnten Lupus vulgaris des Gesichtes hatte, sechs Monate lang mit drei Thyreoidtabletten täglich und gleichzeitig mit Leberthran behandelt. Niemals zuvor hat er ein so gutes Resultat von der Thyreoidbehandlung gesehen. Die Behandlung wird noch weiter bis zur völligen Heilung der Patientin fortgesetzt werden.

C. Berliner-Aachen.

Behandlung von Hautkrankheiten mittelst Sublimatkataphorese im elektrischen Zweizellenbade, von KARL ULLMANN. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 39.) Von der hochinteressanten, den Lesern unserer Zeitschrift sehr zu empfehlenden Arbeit können wir wegen Raummangels leider nur die Schlufsfolgerungen des Verfassers mitteilen. Dieselben lauten:

1. Die elektrische Kataphorese im Zweizellenbade kann dazu benutzt werden, um Quecksilbersublimat, bezw. andere diffusible Stoffe für die Therapie in genügend reichlichem Mafse der menschlichen Haut einzuverleiben.

2. Die elektrische Sublimatkataphorese führt unter gewöhnlichen Umständen niemals zur Intoxikation.

3. Die genannte Methode eignet sich für die Behandlung der Syphilis, und zwar nicht nur sämtlicher erosiver und geschwüriger Prozesse, sondern insbesondere solcher schwerer, inveterierter Formen, die sonst beharrlich anderen Behandlungen trotzen oder mit allgemeinen Ernährungsstörungen der Kranken einhergehen. Der Ernährungszustand und das subjektive Wohlbefinden der Kranken wird darunter gehoben. Für gewisse spezielle Formen der Syphilis ist das elektrische Sublimatbad die empfehlenswerteste Kurmethode.

4. Frühzeitig entdeckte Abschilferungen bedenklichen Charakters heilen rasch im elektrischen Sublimatbade, und bildet das letztere den einfachsten, angenehmsten,

prophylaktischen Behelf zur Verhütung der Infektion mit noch oberflächlich sitzendem Syphilisgift.

5. Die Methode läfst sich mit Vorteil auch für gewisse, nicht-luetische Hautleiden verwenden, z. B. entzündliche Lymphdrüsen und Lymphgefäfserkrankungen, Rotlauf, Zellgewebsentzündungen, Fufsgeschwüre, gewisse Formen parasitärer Ekzeme, Gangrän, Decubitus und andere Formen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Auf dem I. Kongresse für Thalassotherapie (in Boulonge-sur-Mer, Juli 1894) berichteten Thibierge, Desnos und Calot über die günstige **Wirkung der Meerbäder bei gewissen Dermatosen, bei der Tuberkulose des Urogenitalsystems und äufserlichen tuberkulösen Affektionen.** Bezüglich der Dermatosen mufs die lokale und die allgemeine Wirkung in Betracht gezogen werden. So wird das Allgemeinbefinden beim Lupus (ulcerierende und vegetierende Form) sehr günstig beeinflufst, während sich die Affektion lokal verschlimmert. Dasselbe gilt von der Impetigo. Kontraindiciert ist der Aufenthalt am Meere bei Lichen, Acne rosacea, Lupus erythematosus, Urticaria, Pigmentationen des Gesichts, sowie nässenden Ekzemformen, während gewisse trockene Ekzeme günstig beeinflufst werden. (*Progrès méd.* 1894. No. 31.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Behandlung der Cirkulations- und Sekretionsstörungen der Haut, von Dr. P. J. Eichhoff. **Behandlung der Hautentzündungen (exkl. Ekzem und Prurigo),** von Dr. P. J. Eichhoff. (*Handb. der spez. Therapie innerer Krankheiten.* Herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. Gustav Fischer, Jena.) Der Verfasser behandelt in dem grofsen Handbuch die Therapie folgender Leiden:

I. Cirkulationsstörungen.

1. Anämie.
2. Hyperämie: a) aktive, b) passive, inkl. Rosacea.
3. Haemorrhagiae.

II. Sekretionsanomalien der Haut.

1. Sekretionsanomalien der Schweifsdrüsen: a) Hyperidrosis, b) Anidrosis, c) Dysidrosis, d) Miliaria, e) qualitative Sekretionsstörungen.
2. Sekretionsstörungen der Talgdrüsen: a) Seborrhoe, b) Xerosis, c) Lichen pilaris, d) Comedo, e) Milium, f) Atherom.

(Betreffs der Zugehörigkeit des Lichen pilaris liefse sich streiten, denn derselbe ist wohl nicht, wie Verfasser meint, durch Ansammlung von Talg in den Follikeln bedingt; vielmehr dürften die Kügelchen wohl Folge einer wahren Hyperkeratose sein. D. Ref.)

III. Entzündungen der Haut (exkl. Ekzem und Prurigo).

1. Akute Exantheme.
2. Erytheme: a) Erythema multiforme, b) Erythema nodosum, c) Purpura rheumatica, d) toxische Erytheme und Arzneiexantheme, e) Urticaria.
3. Bläschenausschläge: a) Herpes: α) Herpes zoster, β) Herpes labialis, γ) genitalis, b) Pemphigus acutus.
4. Eigentliche Hautentzündungen: a) Verbrennung, b) Erfrierung, c) Furunkel.
5. Zoonosen.
6. Erysipel.
7. Schuppende Hautentzündungen: a) Psoriasis, b) Lichen, c) Pityriasis rubra.
8. Follikuläre Entzündungen der Haut; a) Acne, b) Sykosis.
9. Pustel und Blasenausschläge: a) Impetigo contagiosa, b) Pemphigus vulgaris, c) Pemphigus foliaceus.

1, 5 und 6 werden an anderen Stellen des Werkes abgehandelt.

Die Besprechung der Therapie der einzelnen Leiden ist eine klare, so daſs der Arzt sich guten Rat in dieser Bearbeitung holen kann. Eine gewisse Bevorzugung der Seifen ist leicht verständlich. Zu loben ist, daſs bei den einzelnen therapeutischen Empfehlungen auch die Methoden angegeben und die entsprechenden Rezeptformeln beigefügt sind. Hier und da bei der Lektüre auftauchende Wünsche und Bedenken vorzubringen, hat natürlich keinen Zweck, wenn es sich um die Therapie handelt, denn da spricht die subjektive Auffassung und persönliche Erfahrung doch zu viel mit. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Therapeutische Notizen über Psoriasis, Ekzem und Lupus, von V. VENTURINI. Bericht aus der dermatologischen Klinik von Prof. PELLIZZARI-Florenz. (*Rif. med.* 1894. No. 211, 211.) 1. Psoriasis (14 Fälle). Ein Patient wurde mit intramuskulären Injektionen von Ferrum citricum ammoniatum (MERK) behandelt, jedoch ohne allen Erfolg, so daſs zu lokalen Mitteln gegriffen werden muſste. Sehr gut bewährten sich jedoch in einem anderen Falle subkutane Injektionen von Solutio Fowleri, indem nach 30 Injektionen vollständige Heilung eingetreten war. Lokal, gegen das Spannungsgefühl an Händen und Füſsen, wurden Bäder und HEBRAsche Salbe angewandt. Drei Patienten erhielten subkutane Injektionen von BROWN-SÉQUARDschem Succus testicularis. Resultat negativ. 2. Ekzem. 18 Patienten (wovon 7 akute, 6 subakute recidivierende und 5 chronische Fälle) wurden mit intramuskulären (Glutealgegend) Injektionen von Ferrum citricum ammoniatum (MERK) in der Dosis von 0,05 pro Injektion behandelt. Bei allen trat relativ rasch eine auffallende allgemeine und lokale Besserung ein. Erwähnenswert sind hierbei die Krankengeschichten von vier Frauen, welche auſser an einem rebellischen, recidivierenden Ekzeme noch an dyspeptischen und asymmetrischen Beschwerden litten. Nach 20—30 Injektionen trat dauernde Heilung ein. 3. Lupus. Von den vier Fällen wurden drei mit intramuskulären Injektionen von Guiakol (Guiakol und Oleum olivarum sterilisatum = 50,0, Thymol 2,0) behandelt. Der Erfolg war kein befriedigender, was Verfasser auf die lange Dauer der Affektion zurückführt, indem es dabei in den Geweben zu solchen Veränderungen gekommen war, daſs eine allgemeine Behandlung nicht mehr ausreichen konnte. Die geringfügige Besserung, welche dabei konstatiert wurde, mag als eine Folge der Guiakolwirkung auf die frischen Knötchen und auf das Allgemeinbefinden betrachtet werden. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Die Skarifikationen in der Behandlung von Hautkrankheiten, von SLOCKER. (*Chronica medica.* Heft 4. Valencia 1894.) SLOCKER bespricht die verschiedenen Dermatosen, bei denen Skarifikationen angebracht sind. Bei den Naevi vasculares leisten sie nicht so viel, wie das SHERWELLsche Verfahren. Dahingegen sind sie bei der Seborrhoe, dem recidivierenden Ekzem der Oberlippe und der Nase, bei der Sykosis und beim Keloid sehr zu empfehlen. Bei der Akne kommt man mit einer feinen Curette weiter. Ebenso will er sie beim Lupus verwendet wissen, wenn man gröſsere Narben vermeiden möchte; andernfalls ist der scharfe Löffel wirksamer. Beim oberflächlichen Epitheliom und bei Kondylomen ist gleichfalls der scharfe Löffel vorzuziehen, während bei hartnäckigem Pruritus vulvae und analis die linearen Skarifikationen oft gute Dienste leisten. *Türkheim-Hamburg.*

Die Verwendung konservierter Hautlappen bei der Transplantation nach THIERSCH, von J. WENTSCHER. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 43.) Der Verfasser hat Versuche angestellt, ob die Lebensfähigkeit der Hautlappen in physiologischer Kochsalzlösung länger als 24 Stunden sich erhalten läſst, und dabei überraschend günstige Resultate erhalten. Er benutzte eine durch Kochen im Wasserbade sterili-

sierte Kochsalzlösung, die durch Watte verschlossen gehalten wurde. Die Aufbewahrung der Läppchen erfolgte ohne thermische Kontrolle, im Winter neben dem Ofen. Als Antisepticum wurde $^1/_2$—1%ige Lysollösung benutzt, granulierende Wundflächen wurden nach beendeter Curettage energisch mit 1‰igem Sublimatwasser abgerieben. Über den Lappen kommt steriler Mull. Die auf diese Weise behandelten 16 Fälle waren sehr ungünstige, 11 waren typische Unterschenkelgeschwüre. Trotzdem entsprachen die Erfolge den Erwartungen. In neun Fällen folgte glatte aseptische Wundheilung mit Bildung einer guten Narbe; in fünf Fällen war die Heilung eine verzögerte, erfolgte aber doch; zwei Fälle verliefen resultatlos. Soviel steht fest, daſs nur mangelhafte Bodenverhältnisse die Anheilung in diesen beiden Fällen verzögerten, nicht die Qualität der konservierten Läppchen, die bis auf einen Fall stets sich von frischen nicht unterschieden. Dieselben waren dreimal sogar 48 Stunden, einmal 50 Stunden aufbewahrt gewesen. Wiederholt wurden die Läppchen von der Überpflanzung in 1%igem Lysolwasser tüchtig abgeschwenkt, ohne an Vitalität zu verlieren.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum und Vorschläge über die ätiologische Behandlung von Krebs und anderen malignen Neubildungen, sowie von Lupus, Tuberkulose, Rotz und Syphilis nach Untersuchungen von Dr. Emmerich, Most, Scholl und Tsuboi, von Prof. Emmerich. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 28—31.) Die durch das Experiment gewonnenen Resultate berechtigten zu der Annahme, daſs auch das durch das Bakterienfilter von Erysypelkokken befreite Blutserum der mit den letzteren inficierten Tiere Heil- und Schutzwirkungen gegen Milzbrand enthalten müsse und es kam nun darauf an, die Richtigkeit dieses Schlusses experimentell zu prüfen und den Grad der Schutz- und Heilwirkung dieses Serums festzustellen. Diese Versuche werden im einzelnen beschrieben und ergeben die unverkennbare Heilwirkung der Serum-Injektionen. Man fand weiter, daſs diese Injektionen mindestens fünf Tage lang fortgesetzt werden müssen. Die Sicherheit der Heilung gewinnt ganz besonders, wenn man zur Gewinnung des Heilserums nicht Kaninchen, sondern Schafe verwendet. Man kam zu dem Resultat, daſs eine bestimmte Kulturrasse des Hausschafes das wirksamste Heilserum ergiebt; damit angestellte Versuche ergaben ausnahmslos sichere und dauernde Heilung. Dies berechtige zu der Hoffnung, daſs es gelingen werde, den gewöhnlich viel langsamer und weniger heftig (als beim Kaninchen) verlaufenden menschlichen Milzbrand zur Heilung zu bringen.

Der inneren Medizin eröffnet sich damit die erfreuliche Perspektive, daſs es voraussichtlich durch die gleiche Methode möglich sein werde, andere parasitäre Krankheiten mit mehr Erfolg als bisher zu bekämpfen und zu heilen. Es sind dies in erster Linie der Krebs, Lupus und die Tuberkulose, weiterhin aber auch Sarkome, Lymphome und andere maligne Neubildungen, Orchitis, Epididymitis, sowie Narbenkeloide und namentlich Rotz und Syphilis.

Frühere Untersuchungen Emmerichs beweisen, daſs das Erysipel-Immunproteidin auf Tuberkelbacillen ebenfalls schädigend einwirke, wenn auch nicht in so energischer Weise, wie auf Milzbrandbacillen, darauf folgende Versuche mit Erysipelkokken Injektionen ergaben in unverkennbarer Weise, daſs der tuberkulöse Prozeſs durch dieselben gehemmt werden könne.

Es läſst sich übrigens auch heute schon eine Theorie der Heilwirkung des Erysipels und des kokkenfreien Serums aufstellen. Hierfür bringt Emmerich folgendes bei: „Wir wissen mit Bestimmtheit, daſs die Heilung von septikämischen Infektionskrankheiten wenigstens dadurch zu stande kommt, daſs im Blute Verbindungen entstehen, welche aus aktivem Bluteiweiſs und irgend einem Bestandteile (oder Stoff-

wechselprodukt?) der Bakterien bestehen. Das erstere stammt wahrscheinlich von Leukocyten, welche kurz vorher aus dem Nahrungseiweifs gebildet wurden und dann ins Blut geschwemmt, zu Grunde gehen und zerfallen, so dafs aus lebendem Eiweifs höchst labiles aktives Eiweifs entsteht, welches allein zur Bildung derartiger Verbindungen befähigt ist.“ Für die Frage: Wodurch erlangt das Blut der mit Erysipelkokken inficierten Tiere die Fähigkeit, die Milzbrandbacillen zu vernichten — seien Pohls Forschungen wichtig. Derselbe hat gezeigt, dafs der gröfste Teil des durch die Nahrung zugeführten Eiweifses im lymphatischen Darmgewebe zu Lymphzellen, d. h. in gleichartiges lebendes Eiweifs organisiert wird.

Derselbe hat ferner nachgewiesen, dafs die in der Darmschleimhaut massenhaft neugebildeten und infolge der Nahrungsaufnahme in den Kreislauf geschwemmten Leukocyten im Blute und in den Geweben zu Grunde gehen, so dafs durch diesen Zerfall wenige Stunden nach jeder Nahrungsaufnahme „aktives“ Eiweifs im Blute frei und aufgelöst wird. Injiciert man nun Kaninchen oder Schafen Reinkulturen von Erysipel-Streptokokken, so gehen dieselben im Tierkörper in grofser Zahl zu Grunde, und ein wahrscheinlich eiweifsartiger Bestandteil ihres Zellleibes verbindet sich mit dem „aktiven“ Bluteiweifs, dem Immunprotein zu Immunproteidin, welches auf Milzbrandbacillen tödlich wirkt.

Wenn man also das Blutserum der mit Erysipel-Streptokokken inficierten Schafe oder Kaninchen durch Chamberlandsche Filter von den Streptokokken befreit, so enthält dieses bakterienfreie und daher ganz unschädliche Blutserum das Milzbrandbacillen vernichtende Erysipel-Immun-Proteidin gelöst, und dieses Serum kann mit sicherem Erfolge zur Heilung des Milzbrandes benutzt werden. Weiterhin erhält man das Immun-Proteidin in viel gröfseren Konzentrationen im Schafblutserum, als im Blutserum des Kaninchens. Welche Mengen des Heilserums ohne Schaden vertragen werden können, soll durch Versuche erst festgestellt werden. Immerhin empfehle es sich nach Emmerich, wenn ärztlicherseits bei der Tuberkulose des Menschen Untersuchungen über die Heilwirkungen des Erysipel-Serums angestellt würden. Jedoch sei es ratsam, nur bei ganz frischen Fällen von Tuberkulose, Lupus, malignen Geschwülsten etc. das Erysipel-Heilserum in Anwendung zu bringen; solche versprächen noch am meisten Erfolg. Es sei auch möglich, dafs erst eine länger fortgesetzte, energische und konsequente Anwendung des Serums zu sichtbaren Erfolgen führe. Das Heilserum wird von Dr. Scholl in Thalkirchen dargestellt.

Neuhaus-München.

Über den Gebrauch und Mifsbrauch von Arsenik in der Behandlung von Hautkrankheiten, von J. Dyer. (*Med. News.* 1. September 1894.) Die kritiklose Verwendung von Arsenik bei allen erdenklichen Hautkrankheiten ist so verbreitet, dafs ein gewisser Protest nichts mehr wie zeitgemäfs und begründet erscheint. Bei lokaler Applikation wirkt das Mittel stimulierend und reizend und bei reichlicherer Anwendung sogar ätzend. Im allgemeinen wirkt das Mittel tonisierend auf die Nerven, namentlich auf die Vasomotoren und die Nervenendigungen. Das Rückenmark wird ganz direkt davon beeinflufst, und multiple Neuritis ist oft als Folge von zu grofsen Gaben beobachtet worden. Kleine Gaben hemmen den Stoffumsatz in den Geweben, grofse Dosen haben die umgekehrte Wirkung. An der Haut äufsert sich die Wirkung durch Hitze, Rötung, Bläschen- und Pustelbildung. Namentlich ist die Schleimschichte der Epidermis davon afficiert.

Wirklichen Nutzen hat man von dem Mittel bei vielen Fällen von Psoriasis, chronischem Ekzem, Lichen, bei Pemphigus, Dermatitis herpetiformis und anderen mit Blasenbildung einhergehenden Affektionen.

Geradezu nachteilig wirkt es bei akuten entzündlichen Störungen: bei Pruritus,

Herpes zoster, Erythemen, Urticaria etc. Die Liste der Hautkrankheiten, welche man bisher schon direkt auf den unzweckmäßsigen Gebrauch des Mittels zurückführen kann (Pigmentierungen, Hyperkeratosen, Furunkel, sogar die Entwickelung von Carcinomen) ist eine ganz erhebliche. Mit Recht sagt D., daſs Arsenik nicht das erste, sondern vielmehr eines der letzten Medikamente sein sollte, welche man bei Hautkrankheiten anwendet. *Philippi-Nieheim.*

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase, Mastdarm und Erektion. beim Menschen, von A. Sarbo. (*Arch. f. Psych.* Bd. 25. Heft 2.) Ein 40jähriger Mann bekam nach einem Sturze aus bedeutender Höhe komplete motorische und sensible Paraplegie, Incontinentia urinae et alvi, Impotenz. Letztere beide Symptome blieben, die Paraplegie schwand, später trat aber wieder Schwäche der Beine ein Die Afterschleimhaut, die Dammgegend, das Skrotum, die Penishaut und die Urethra blieben anästhetisch. Die Autopsie 15 Jahre nach dem Unfall zeigte eine chronische Myelitis in der Höhe des dritten bis vierten Sakralnerven mit totaler Degeneration des Nervensystems.

Es scheint, wenn man die sonstige Litteratur berücksichtigt, das Zentrum für Blase, Mastdarm und Erektion in der Höhe der Austrittsstelle des ersten bis vierten Sakralnerven im Rückenmark lokalisiert zu sein. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Der gegenwärtige Stand der Cystoskopie in der chirurgischen Praxis, von James H. Nicoll. (*Glasgow med. Journ.* Dezember 1893.) Das Ziel der Cystoskopie ist, die Diagnose gewisser Krankheiten der Blase und der Nieren zu erleichtern und den explorativen, nicht ungefährlichen Blasenschnitt, wo es angeht, zu vermeiden, oder das diagnostische Ergebnis desselben zu bestätigen oder zu ergänzen. Nicht bei allen Ärzten hat die Cystoskopie die gleiche Anerkennung gefunden. Ja, eine groſse Zahl ist geneigt, derselben überhaupt jeden praktischen Wert abzusprechen. Andere wiederum sind voller Begeisterung für dieselbe und stellen sie auf eine Stufe mit der Laryngoskopie und Ophthalmoskopie. Gegenüber den verschiedenen Ansichten bezüglich der Cystoskopie sind folgende Punkte zu beachten.

1. Um ein klares Bild von dem jeweiligen Zustande des Blaseninnern zu erhalten, muſs man sich eine hinreichende Technik in der Handhabung des Cystoskops angeeignet haben, genau so wie dies bei der Laryngoskopie und Ophthalmoskopie mit dem Kehlkopf- resp. Augenspiegel der Fall sein muſs.

2. Es ist nicht wahrscheinlich, daſs das Cystoskop auch nur annähernd solche Verbreitung finden wird, wie der Kehlkopf- und der Augenspiegel, weil diese ohne Beschwerden und Gefahren für die Patienten, ferner im Vergleiche zum Cystoskop sehr leicht zu handhaben und ungleich billiger sind.

3. Die Cystoskopie ist eine relativ noch junge Disciplin, deren Wertschätzung und Erfolge mit der zunehmenden Technik stetig wachsen werden.

4. Ist man über die ersten Schwierigkeiten in der Handhabung des Cystoskops hinweggekommen, versteht man es, mit demselben gut umzugehen, so hat man sich folgendes einzuprägen:

a) Nur durch eine wiederholt vorgenommene Untersuchung wird man sich Gewiſsheit über den Krankheitszustand der Blase verschaffen.

b) Jede Untersuchung mit dem Cystoskop soll, um ein positives Resultat zu liefern, selten weniger als 20—30 Minuten, unter Umständen aber auch eine Stunde und mehr in Anspruch nehmen.

c) Die Blase oder die Urethra kann so empfindlich sein, daſs Chloroform nötig

wird. Eine 15%ige Kokainlösung sollte immer vor der Einführung des Instrumentes gebraucht werden. Um die Reizbarkeit der Blase herabzusetzen, sind Bettruhe und Milchdiät neben Ausspülungen der Blase mit Borsäure- oder Karbollösungen zu empfehlen.

d) Das Aussehen der Blasenwand kann verdunkelt oder getrübt und ein Urteil über den Zustand unmöglich gemacht werden: durch Eiter, Blut, Schleim und schleimigen Eiter, welche der Blasenwand fest anhaften. Ausspülungen mit zweckentsprechenden Lösungen werden die Hindernisse beseitigen.

5. Wenn die Blase vor der Untersuchung durch Flüssigkeit nicht ganz erweitert ist, so können die Wände Falten bilden, welche eine Übersicht über die Oberfläche unmöglich machen.

6. Prostatavergröſserungen können ebenfalls ein Hindernis beim Cystoskopieren abgeben.

Gelingt es, die Hindernisse zu beseitigen, so wird man in manchen dunklen Fall Licht bringen zum Nutzen der Therapie und zum Wohle der Patienten.

Vorher aber heiſst es: üben, fleiſsig im Cystoskopieren üben, wenn man Erfolge erzielen will. *C. Berliner-Aachen.*

Die Photographie des Harnröhreninnern beim lebenden Menschen, von A. Kollmann. (*Intern. med. photogr. Monatsschr.* 1894.) Verfasser schildert den von ihm benutzten photographischen Apparat, der im Herbste 1892 von Heynemann in Leipzig konstruiert war. Die Aufnahme erfolgte in ein Drittel der natürlichen Gröſse, um möglichst kurze Expositionszeit zu ermöglichen. Verfasser schildert dann das von ihm eingeschlagene Verfahren der Reproduktion und Vergröſserung, welches ihm ermöglichte, getreue, durch keine Retouche veränderte Bilder zu liefern. Eine beigegebene Tafel (Photogravüre) zeigt die Originalaufnahmen und die davon genommenen vergröſserten Bilder. *F. Hahn-Bremen.*

Über photographische Aufnahmen der Harnblase und Harnröhre beim lebenden Menschen spricht Kollmann unter Demonstration von Photogrammen am Projektionsapparate in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung vom 18. April 1894. Nach der Darlegung der historischen Entwickelung der photographischen Aufnahme urethro- und cystoskopischer Bilder, sowie der Technik demonstriert der Vortragende zunächst 14 Bilder der gesunden und kranken Harnröhre, welche die radiäre Streifung und Faltung, die Mündungen der Morgagnischen Taschen, vorhandene Papillome etc. deutlich erkennen lassen. Sodann werden Nitzesche cystoskopische Bilder vorgeführt, darunter solche von Konkrementen von einer Zottengeschwulst, die spontan sich zurückgebildet hatte, von Narben nach Sectio alta, von Haarnadeln u. s. w.

Der Vortragende erwähnt dann die Verbesserungen, die Nitze an seinen diagnostischen und Operationscystoskopen vorgenommen hat; diese gestatten z. B. intravesikale Abtragung von Tumoren, Katheterismus der Ureteren beim Manne. (*Schmidts Jahrb. d. ges. Med.* Bd. 242.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

B. Cimino beschreibt (*Rif. med.* 1894. No. 131) einige von Janet und Prof. Guyon ersonnene **Instrumente zur Behandlung gewisser Affektionen der Harnwege.** 1. Spülapparat, bestehend aus einem 2½ m langen Schlauch, welcher am oberen Ende durch Vermittelung einer U-Röhre in den Recipienten taucht; 30 cm vom unteren Ende befindet sich ein Kautschukhahn. Die Kanülen sind aus Glas und gurkenförmig, mit einer 2 mm weiten Öffnung; dieselben gestatteten einen vollständigen Verschluſs des Meatus. 2. Krystallansätze zu Harnröhrenspritzen; sie sind olivenförmig mit konischer Spitze; sie lassen sich leicht reinigen und bieten den Vorteil, daſs die Spritze,

deren Spitze in ihre hintere Öffnung paſst, nicht in direkte Berührung mit der Harnröhre kommt. 3. Sonden zu Vesikalinstillationen; dieselben dürften hinlänglich bekannt sein. 4. Apparat zum Trocknen der Sonden aus Metall und mit doppeltem Boden versehen; auf dem oberen liegen die zu trocknenden Sonden, auf dem unteren befinden sich Chlorkalciumstücke. Das Trocknen erfordert ca. 48 Stunden.
C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Circumcision. Die letzten fünfzig Fälle von zweihundert Operationen, von B. M. Ricketts. (*New-York. med. Journ.* 7. April 1894.) Im Anschluſs an seinen früheren Bericht über 150 Circumcisionen teilt R. seine Erfahrungen bei weiteren 50 Fällen mit. Entgegen seiner früheren Ansicht hat er sich jetzt entschieden zum Gebrauch einer starken Schneiderschere (8 Zoll lange, 1 Zoll breite Klingen) zum einzeitigen Abtragen des überflüssigen Vorhautstückes nach vorherigem Aufschlitzen durch einen Dorsalschnitt. Anaesthetica sind meist unnötig. Zum Nähen nimmt Verfasser gewöhnlich Catgut, seltener Seidenwurmdarm. Indikationen für die Operation waren teils lokale, teils generelle; unter ersteren nennt er: 1. Hygienische, 2. Phimose, 3. Paraphimose, 4. Hypertrophie, 5. Adhäsionen, 6. Papillomata, 7. Ekzem, 8. Ödem, 9. Schanker, 10. weicher Schanker, 11. Narben, 12. entzündliche Verdickung, 13. Elephantiasis, 14. Naevus, 15. Epitheliom, 16. Gangrän, 17. Tuberkulose, 18. Calculi praeputiales; a) Hüftleiden, b) Hernia. Von Systemerkrankungen führt er an: 1. Onanie, 2. Spermatorrhoe, 3. Enuresis, 4. Dysurie, 5. Retentio urinae, 6. allgemeine Nervosität, 7. Impotenz, 8. Konvulsionen, 9. Hystero-Epilepsie.

Verfasser behauptet, daſs seines Wissens nur ein einziger Patient die Vornahme der Circumcision nachher bereut habe. Wir wollen hoffen, daſs er sich keiner Täuschung hingegeben hat. *Philippi-Nieheim.*

Phimose und die bei Erwachsenen damit verbundenen Komplikationen, von W. P. Munn. (*Med. News.* 24. März 1894.) Klinische Vorstellung von sechs Fällen: 1. Ideale Heilung nach Circumcision bei Schanker und Lymphadenitis inguinalis suppurativa. Seitdem haben sich Plaques muqueuses und andere syphilitische Sekundärerscheinungen entwickelt. 2. Guter Verlauf nach Spaltung des engen und langen Präputiums und Abtragung der Ecken der Lappen bei Blennorrhoe und sekundärer Syphilis. 3. Minderwertiger Erfolg nach einfacher Incision der Vorhaut wegen gemischter Infektion. Patient hatte gleich nach der Entwickelung des Schankers von einem Kurpfuscher Hg bis zu lebhafter Salivation erhalten, ohne daſs irgend eine Beeinflussung der Sekundärerscheinungen zu bemerken wäre. 4. Ein 70jähriger Mann mit typischer akuter Blennorrhoe und Phimose. Operation: Die mit Pinzette oder zwei Fingern der linken Hand festgehaltene Vorhaut wird mit Cooperscher Schere auf einen Hieb abgetragen; Blutstillung; Aufschlitzen der Präputialschleimhaut auf der Dorsalseite; Abtragen der Ecken der Lappen, Vernähen der Haut mit der Schleimhaut. 5. Phimosenoperation bei einem 25jährigen Mann mit hypertrophischer Vorhaut und ausgedehnten Papillomen auf der Innenseite derselben und auf der Glans. 6. Vorstellung eines sehr mangelhaften Resultates nach Phimosenoperation, Versuch einer Verbesserung derselben. *Philippi-Nieheim.*

Doppelklemme zur Operation der Phimose, von Martin Chotzen. (*Centralbl. f. Chir.* 1894. No. 25.) Um Assistenz zu ersparen und das unangenehme Bluten bei der unter Kokain leicht ausführbaren Phimosenoperation zu verhüten, hat der Verfasser eine passende Doppelklemme konstruiert. Dieselbe besteht aus vier Flügeln, deren zwei, hohlsondenartig untereinander verbunden, zwischen Vorhaut und Eichel bis zum Sulcus coronarius vorgeschoben werden, während die anderen beiden, einen Spalt zwischen sich lassend, auſsen zu liegen kommen; die Teile klemmen die zu

durchtrennende Vorhaut fest ein. Nach dem Schnitte zieht man die Nähte durch und knüpft die Fäden nach Entfernung der Klemmen. Will man die Circumcision ausführen, dann macht man die Dorsalincision, führt unter jeder Klemme zwei Fäden durch, öffnet sie, knüpft die Fäden und legt die Klemme dicht neben dem zuletzt durchgeführten Faden jederseits von neuem in der Richtung nach dem Frenulum an. Nach Durchlegung der nötigen Fäden trägt man dann die Vorhautlappen ab. Die Schnittflächen bilden eine trapezförmige Figur. Das Instrument fertigt Härtel-Breslau an. (Preis 21,50 Mark.) *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Crisafulli-Palermo berichtet über einen Fall von **gangränösem Ulcus des Präputiums bei einem Diabetiker**. Dasselbe hatte sich ganz spontan eingestellt und verlief ohne lokale oder allgemeine entzündliche Erscheinungen. (*Rif. med.* 1894. No. 114.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Papillom der Eichel mit Perforation der Vorhaut, von Dreyfus. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* 1894. No. 5). Bei einem 25jährigen Manne zeigten sich zwei Monate nach dem Auftreten eines Trippers an der Basis und der oberen Fläche der Eichel kleine Vegetationen, die trotz verschiedener Eingriffe zunahmen. Vier Wochen später entstand Ödem, Phimose; fünf Tage später perforierten diese Vegetationen das Präputium, ohne Schmerz zu erregen. Sie waren allmählich bedeutend gewachsen, einzelne bis zur Gröfse eines 5 Franks Stückes. Erst jetzt wurde chirurgisch vorgegangen und alles Kranke entfernt; die Untersuchung ergab deutlich Papillom.
Neuhaus-München.

Operation der Hypospadie aus dem Scrotum, von A. Landerer. (*Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 1894.) Rosenberger hat zwei Fälle von Epispadie durch Annähen des Penis an die Bauchhaut, von wo aus dann die Hautdeckung entnommen wurde, geheilt. Nach demselben Prinzip hat Landerer zwei Fälle von Hypospadie operativ behandelt durch Fixation des Penis an das Scrotum. In der ersten Operation werden zwei Streifen in doppelter Länge der zukünftigen Urethra angefrischt und die Eichel und der übrige Penis durch Nähte am Scrotum befestigt. Die Nähte werden nach sechs bis acht Tagen entfernt; die Heilung ist per primam erfolgt. Sechs bis acht Wochen später wird der Penis aus dem Scrotum unter Deckung der unteren Fläche mit Haut herauspräpariert, indem zwei seitliche Schnitte von der Harnröhrenöffnung schräg nach dem Scrotum geführt werden. Der bei hochgezogenem Penis entstehende rhomboidale Defekt wird durch Nähte geschlossen. Verband ist nicht nötig, Jodoformpuder genügt. Der Penis erhält eine für einen Hypospadiacus stattliche Form mit deutlicher Tendenz nach oben. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Chorda traumatica, von W. M. Nelson. (*New York med. Journ.* 5. Mai 1894.) Nach einigen kurzen Mitteilungen aus der einschlägigen Litteratur (Brown, Finger) teilt N. folgenden Fall mit: Ein 23jähriger, intelligenter Mann hatte in einem Hospital am 17. Mai 1890 eine Urethrotomia interna an sich ausführen lassen. Am dritten Tage nach der Operation hatte er während einer Erektion plötzlich das Gefühl, als ob etwas gerissen sei, worauf sofort eine starke Blutung erfolgte. Am zwölften Tage post operationem wurde er als geheilt entlassen. Etwa acht Tage später bemerkte er eine Krümmung des Penis, namentlich bei eintretender Erektion. Hierbei bleibt, wie aus den Photogrammen ersichtlich, die vordere Hälfte schräg nach abwärts gerichtet. Offenbar hatte der Schnitt die Scheide des Corpus spongiosum gestreift. Seit dem 11. Januar 1894 ist Patient mit allgemeiner und lokaler Massage, Jodquecksilbersalbe, Atropin, Elektrolyse, Nux vomica, Phosphor, kalten Duschen etc. behandelt worden. Ein gewisser Erfolg ist bemerkbar. *Philippi-Nieheim.*

Ein Fall von sog. „Fractura penis", von A. GABSZEWICZ. (*Gaz. lek.* 1893. No. 44, nach *Centralbl. f. Chir.* 1894. No. 4.) Ein 34jähriger Mann bog den erigierten Penis gewaltsam nach unten, um zu urinieren. Dabei verspürte er einen heftigen Schmerz, er hatte das Gefühl, als ob etwas gerissen wäre. Es stellte sich Schwellung des Gliedes und erschwertes Harnlassen ein; keine Hämaturie. Acht Tage fand Verfasser das Glied kolossal geschwollen und unmittelbar hinter der Eichel nach unten geknickt; die stark ödematöse Vorhaut liefs sich nicht zurückschieben. Die Haut am Penis war tief dunkelblau, an der unteren Seite ganz schwarz; Urinieren noch sehr schwer; kein Fieber. Es wurde eine Zerreifsung, resp. Fraktur beider Schwellkörper des Gliedes mit Schonung des Corpus cavernosum urethrae, partielle Gangrän der Haut diagnosticiert. Nach langen Incisionen nahm die Schwellung ab, die gangränösen Hautfetzen wurden losgestofsen, der Defekt plastisch gedeckt. Restitutio ad integrum. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

QUATTRO-CIOCCHI beschreibt (*Rif. med.* 1894. No. 70 u. 71) einen Fall von **Gangrän der ganzen Penishaut** nach Ulcus molle bei einem kräftigen, sonst ganz gesunden 37jährigen Arbeiter. Q. führte die Autoplastik in der Weise aus, dafs er zur Deckung des Hautdefektes aus der vorderen Skrotalhaut einen breiten, 6 cm langen, das Unterhautzellgewebe einschliefsenden Lappen ausschnitt und an den Rand der Glans annähte. Es traf sich, dafs die Methode genau mit der von KÖRTE am 22. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie empfohlenen übereinstimmte. Heilung mit vollständig ungestörter Funktion des Penis.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Tuberkulose des Penis, von MALÉVOT. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* November 1893.) Ein 14jähriger Patient hatte rings um das Orificium urethrae ein grofses Geschwür. Ein excidiertes Stück wird im PASTEURschen Institut verimpft auf drei Meerschweinchen. Das erste stirbt 65 Tage, das zweite 75 Tage nach der Inokulation, das dritte nimmt an Gewicht zu und wird acht Monate darauf getötet. Alle drei Tiere, auch das letzte, zeigen ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung. In den Schnitten aus dem excidierten Geschwürsgrunde waren Tuberkelbacillen nicht zu finden gewesen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Neue Behelfe zur Diagnose und Therapie der Urethralerkrankungen, von EDUARD LANG. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 26.) Verfasser hat an seinem Beleuchtungstrichter Veränderungen vorgenommen, welche die Durchführung der Antisepsis erleichtern.

Anläfslich einer profusen Urethralblutung, hervorgerufen durch venerische Papillome, hat Verfasser ein Instrument konstruiert, dafs er „Endoskop-Kauter" nennt und genau schildert. Mittelst desselben ist es möglich, endoskopisch-galvanokaustische Ätzungen, solange man will, endoskopisch vorzunehmen, da eine Wasserspülung die starke Erhitzung verhindert. Nur wo ganz flüchtige Ätzungen vorgenommen werden sollen, kann man ein gleiches Instrument ohne Wasserspülung verwenden. Die genauere Konstruktion möge man im Original nachlesen, da die Wiedergabe ohne Zeichnung schwierig ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Instrument zur Befestigung von Endoskopen, Cystoskopen und ähnlichen Apparaten, von H. LOHNSTEIN. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 25.) Die Fixation des Endoskops in einer bestimmten Stellung ist nicht leicht. In der Pars bullosa und membranacea drängen muskulöse Apparate dasselbe aus seiner Lage; in der Pars cavernosa thut es die Schwere des Penis. Es ist daher selbst bei vorhandener Assistenz schwer, eine bestimmte Stelle längere Zeit eingestellt zu erhalten. Dem Übelstande soll die vom Verfasser konstruierte Vorrichtung abhelfen. Dieselbe

besteht aus einem auf der Platte des Untersuchungstisches aufschraubbaren Stativ, das mit einem Gelenk versehen ist, welches gestattet, eine Greifvorrichtung durch sämtliche horizontalen und vertikalen Ebenen um einen Drehpunkt zu bewegen. Sämtliche beweglichen Teile können aber durch Anziehen einer Schraube in jedem Moment festgestellt werden. An das Speculum wird vorher ein Halter angebracht, welcher durch leichten Federdruck an die Greifvorrichtung befestigt werden kann. Alle Handgriffe lassen sich leicht ausführen. So ist es möglich, eine bestimmte Schleimhautpartie sicher für längere Zeit einzustellen, da jede Verschiebung ausgeschlossen ist.

Zu operativen Zwecken, wie zu Demonstrationen ist diese Vorrichtung sehr zu empfehlen, und stellt eine erwünschte Bereicherung des urologischen Instrumentariums dar.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Ersatz von Substanzverlusten der Harnröhre durch Transplantation von Schleimhaut, von Lapeschko-Kiew. (Römischer Kongreſs. Nach *Ann. des mal. des org. gén.-ur.* 1894. No. 5.) Verfasser hat vielfache Versuche mit Überpflanzung von Schleimhaut bei Menschen und Tieren angestellt. Ermutigt durch die erhaltenen Resultate, versuchte er die Transplantation der Lippenschleimhaut auf die Harnröhrenschleimhaut zum Ersatz von Substanzverlusten, und zwar in drei Fällen. In allen war der Erfolg ein vollständiger. Besonders bemerkenswert erscheint der eine, welcher einen Knaben betraf, der eine traumatische Striktur erlitten hatte. Nach Abtragung des Narbengewebes war zwischen den beiden Enden der Harnröhre ein Abstand von 4 ccm geblieben, der gedeckt werden muſste und, wie schon erwähnt, wirklich durch die Transplantation geheilt wurde. *Neuhaus-München.*

Bazy berichtet über zwei Fälle von **Urethralsteinen** bei älteren Männern. Bei dem ersteren bestand der Stein bereits 14 Jahre lang, ohne Beschwerden verursacht zu haben, bis sich endlich in der Perinealgegend ein Absceſs bildete, der zur spontanen Entleerung eines hühnereigroſsen Steines führte, worauf vollständige Restitutio ad integrum folgte. Beim zweiten war der Vorgang ähnlich, jedoch viel stürmischer, indem vollständige Harnretention eintrat. Auch hier kam es zu einem Abscesse in der Perinealgegend, welcher eine Incision erforderte, worauf ein erbsengroſser Phosphatstein entleert wurde. Beide Patienten hatten früher Anfälle von Nierensteinkoliken gehabt, woraus sich die Herkunft der Steine erklären läſst. B. ist jedoch überzeugt, daſs sich Steine auch in der Urethra selbst bilden können, so bei Prostataerkrankungen und in der Nachbarschaft von Strikturen. (*Progr. méd.* 1894. No. 16.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Urinextravasation. Urethrotomia externa ohne Führungssonde. Tod an Urämie, von A. M. Davis. (*Med. News.* 5. Mai 1894.) Ein 31 jähriger Buchbinder wurde wegen Dysurie, Ardor urinae und Fieber im Krankenhause aufgenommen. Seit einem Jahre hatte Blennorrhoe bestanden. An der Grenze zwischen Pars membranacea und bulbosa fand sich eine mäſsige Verengerung (20 F.), ferner trüber, sedimentreicher Urin und Nephritis. Die Behandlung bestand in täglicher Ausspülung der Blase, nebst Darreichung von Diureticis und Stimulantien. Am vierten Tage nach der Aufnahme wurde eine Induration und Ödem der Haut am Scrotum und Perineum konstatiert, und zugleich war die Urethra selbst für ein filiformes Bougie undurchgängig geworden. Die Urethrotomie (durch die Mitte des Perineums) entleerte ca. 170 ccm Urin und Eiter. Nach der Incision der Striktur trat eine lebhafte venöse Blutung ein, welche sich auch an den folgenden Tagen wiederholte. Tod am vierten Tage post operationem. Anatomische Diagnose: Groſse, weiſse Niere, akute Hydronephrose rechterseits, Gangrän der äuſseren Genitalien und des Perinealgewebes.

Philippi-Nieheim.

Äufsere perineale Urethrotomie nach Strikturen und nach anderen Ursachen, von Rogers. (*Gaillards med. Journ.* März 1892. Bd. LIV.) Die äufsere perineale Urethrotomie wird angewendet: um die Handhabung der Instrumente in der Blase zur Entfernung von Tumoren, Fremdkörpern etc. zu erleichtern, zur Erleichterung der Handhabung der Instrumente bei Operationen an der Prostata, zur Entfernung von Urethralsteinen, zur Beseitigung von Strikturen der Pars membranacea, bei Rupturen der Harnröhre, um den Ablauf des Harns zu sichern, zur direkten Einführung des Katheters bei Prostatahypertrophie und zur Drainage der chronisch entzündeten Blase.

Ist es nicht möglich, eine Führungssonde in die Blase zu bringen, so ist die Operation sehr schwierig, besonders wenn das Perineum infiltriert und von Fisteln durchsetzt ist. Verfasser hat 41 Fälle operiert, von denen fünf starben: zwei an bestehender Sepsis, drei an Erschöpfung. Das Einlegen eines Verweilkatheters ist nicht in allen Fällen nötig. *F. Hahn-Bremen.*

Zwei Fälle von traumatischer Narbenstenose der Urethra, von Bousquet. (*Rev. gén. de clin. et de thérap.* 1894. No. 13.) Im ersten Falle kam es nach einem Sturz auf das Perineum nach einem Jahre, im zweiten nach einem Stofs gegen dasselbe schon nach sechs Wochen zu Erscheinungen der Harnverhaltung. Gleich nach dem Trauma waren in beiden Fällen Bluthamen und mäfsige Beschwerden aufgetreten. Im ersten Falle war die Urethra vollkommen undurchgängig, Urethrotomia externa, Verweilkatheter, Naht der Perinealwunde, Heilung. Im zweiten Falle Einführung einer dünnen Sonde nach Injektion von Olivenöl, dann Nachführen eines Gorgeret, Urethrotomia interna, Verweilkatheter, Heilung.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Weite Harnröhrenverengerungen, von Pousson und **Harnröhrenverengerungen weiten Kalibers,** von Jurquet. (Nach *Ann. des mal. des org. gén.-ur.* April 1894. No. 4.) Beide Arbeiten verfolgen den gleichen Gedankengang. In beiden wird darauf hingewiesen, dafs es unmöglich sei, zu wissen, wo die weite Striktur beginnt und wo sie aufhört. Erst die Untersuchung mit einem knopfförmigen oder mit einer Olive versehenen Instrument führe darauf. Auch spiele bei dieser Untersuchung z. B. mit einer Sonde von Nr. 18—20 die Übung eine ziemliche Rolle. Manchmal mache das Gefühl, wie wenn man über eine sammetartige Fläche hinüberfahre, aufmerksam oder beim Zurückziehen des Instrumentes eine Art eines klappenförmigen Widerstandes. Untersucht man häufiger, als es bisher geschehen, so sind die weiten Strikturen nicht so selten. Bei 1420 Kranken fanden sich 133 Strikturen, darunter 25 weite. Für die Behandlung kommt in der Regel die Dilatation in Betracht, doch dürfte Beniqué 54 als Maximum angesehen werden. Bei klappenförmiger Striktur könnte die Urethrotomia interna nützlich sein; ob man einen einzigen Schnitt machen solle oder mehrere Skarifikationen, sei noch strittig. *Neuhaus-München.*

Praktische Behandlung von Strikturen der Urethra, von C. D. Cole. (*New York med. Journ.* 3. März 1894). Aus diesem ziemlich umfassenden Vortrage seien nur die folgenden Gesichtspunkte als die wichtigsten Thesen hervorgehoben: Bei Occlusionserscheinungen mufs zunächst die Lokalisation, der Grad und die Beschaffenheit (derb, fibrös, elastisch und nachgiebig) der Verengerung bestimmt werden. Sitzt die Striktur innerhalb eines Zolles vom Meatus, so führt man sofort die Meatotomie aus und untersucht den Tractus dann weiter. Bei weichen Strikturen in der Pars pendula ist die gewaltsame Dehnung unter Kokain am Platze, bei Lokalisierung in der Pars bulbo-membranosa langsame Einführung von Sonden, und Massage bei liegender Sonde, eventuell Sectio perinealis in Narkose. Sitzt eine derbe Striktur in der Pars

pendula, so ist die Urethrotomia interna, sitzt sie in der Pars bulbosa, die Sectio perinealis unter Anwendung von Anaestheticis angezeigt. Bei allen Fällen ist eine sorgfältige und anhaltende Nachbehandlung mit Sonden und Massage notwendig.

Philippi-Nieheim.

Behandlung der Harnröhrenstriktur mit Wasserdruck, von CHARLES J. SMITH. (*The Lancet.* 13. Januar 1894.) Verfasser berichtet über Fälle, in denen er mit Wasserdruck erfolgreich Strikturen behandelte. Er führte einen stumpfen Reisekatheter bis zur Striktur, brachte ihn in Verbindung mit einer ganz hoch im Zimmer aufgestellten Dusche und liefs den Wasserdruck einwirken. Wo derselbe lange vertragen wurde (1/2 Stunde), wurde die Striktur in der ersten Sitzung schon für einen Katheter passierbar, was sie früher nicht gewesen war; in anderen Fällen waren mehrere Sitzungen nötig. Das Wasser wirkt wie ein elastischer Dilatator. Der Wasserdruck mufs durch einen Hahn jeden Augenblick unterbrochen werden können.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Im *Progrès méd.* (1894. No. 29) beschreibt HAMONIC **einige neue Instrumente zur methodischen Untersuchung der Harnröhrenstrikturen.**

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Elektrolytische Behandlung von Urethralstrikturen, von THORSKILD ROVSING. (*Hospitals Tidende.* Bd. I. No. 21 und 22.) Nach einer kurzen Darstellung der elektrolytischen Strikturbehandlung kommt Verfasser zu dem Schlusse, dafs die Elektrolyse kein radikales Heilverfahren sei. Die LE FORTsche lineäre Methode bietet der Urethrotomia interna gegenüber keinen Vorteil, ist aber schneller von Recidiven gefolgt, das NEWMANsche protahierte Verfahren mit ganz schwachen Strömen stellt nur eine Form der langsamen, progressiven, temporären Dehnung dar. Mit Vorteil kann die cirkulär mit starken Strömen wirkende Elektrolyse, in einzelnen Fällen, in welchen die Bougiebehandlung erfolglos blieb, der innere Harnröhrenschnitt aussichtslos oder zu gefährlich scheint, verwendet werden. In zwei solchen Fällen gelang ihm die Beseitigung der Strikturen mittelst der LANGschen Elektroden in einer Sitzung:

1. Renitente, elastische, membranartige Striktur in der Pars bulbosa; nur eine kleine Öffnung; Anwendung eines allmählich von 1—20 Milliampères gesteigerten Stromes in der Narkose durch 15 Minuten; reaktionsloser Verlauf. Am dritten Tage konnte 20 (CHARRIÈRE) durchgeführt werden. Jetzt, es sind zwei Jahre verflossen, noch kein Recidiv.

2. 64jähriger Mann; seit 1870 Striktursymptome, 1883 mit Urethrotomia externa behandelt; 1892 Recidiv; eitrige Harnröhrenfistel am Damm, schwere Cystitis. Die 4 cm lange, harte, spiralige Striktur liefs Bougie No. 6 passieren; der Urin ist ammoniakalisch, eiterig; 80 ccm Residualharn. Elektrolyse, 30 Milliampères, 3/4 Stunden in Narkose, Durchgängigkeit für Katheter, No. 20 erzielt. Beseitigung des Cystitis durch 2%ige Argentum-nitricum-Lösung. Die Perinealfistel schliefst sich in drei Wochen. In den ersten vier Monaten entleeren sich 58 kleine, facettirte Phosphatsteine. Bisher — es sind 1 3/4 Jahr verflossen — noch Durchgängigkeit für Bougie No. 16.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über das Nachträufeln des Harns, von J. H. BRIK. (*Allg. Wien. med. Ztg.* 1893. No. 42.) Die Erklärung für das Nachträufeln wird am leichtesten gefunden, wenn man von dem physiologischen Vorgange ausgeht. Die letzten Tropfen Harn entfernen der Musculus bulbo- cavernosus und die glatten Muskeln der Harnröhre. Ist diese Muskulatur insufficient, dann bleibt etwas Harn in der Urethra zurück und wird später durch irgend ein mechanisches Moment entfernt. Starrheit der Wandungen, Verlust ihrer Elasticität, Parese der Muskeln durch subakute Myositis oder

seröse Durchtränkung derselben sind die Ursachen. Nicht selten geben Blennorrhoe die Veranlassung, ebenso sexuelle Excesse; es handelt sich dann um eine Neurose. Auch Erkrankungen des Zentralnervensystems, Kachexien, Diabetes mellitus haben Nachträufeln zur Folge neben Erscheinungen sexueller Schwäche. Pathologische Erweiterungen, Divertikelbildungen können natürlich Nachträufeln bewirken.

Zu unterscheiden vom Nachträufeln ist die Harnbenetzung nach beendetem Urinieren, welche durch Erkrankungen der pars posterior und der Blase bedingt ist hier handelt es sich um plastische Kontrationen des Detrusors, resp. des Sphincters Kontrahiert sich letzterer frühzeitig, dann bleibt eine geringe Menge Harn zurück, der beim Erschlaffen desselben nachher ausfließt. Das Nachträufeln findet man konstant bei inkompleten spastischen Harnretentionen.

Die Therapie erheischt bei Erkrankung der Harnröhrenwände, Strikturen etc. Sondenbehandlung, bei Erschlaffungszuständen hydriatische Proceduren, kühle Sitzbäder, warmes Bad mit nachfolgender kalter, aufsteigender Dusche, schottische Dusche gegen das Perineum. Lokal wird Massage mit dicken Sonden oder der Psychrophor (Winternitz) mit durchfließendem, kaltem oder noch besser warmem Wasser (30—33° R.) angewendet. Am wirksamsten aber ist die direkte Faradisation des Bulbus.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Incontinentia urinae und deren Behandlung. Vorträge von Prof. Guyon. (*Rif. med.* 1894. No 159 u. 160.) G. teilt die verschiedenen Varietäten der Inkontinenz in folgender Weise ein:

1. Wahre Incontinentia urinae			2. Falsche
ohne materieller Läsion der Harnwege:	mit materieller Läsion der Harnwege:		
a) nach Nervenläsionen,	a) ohne Retention:	b) mit Retention:	
b) infolge von Nervenkrankheiten,	α) mechan. Inkontin.,	α) infolge v. Strikturen,	
c) Inkontinenz der Kinder.	β) Inkont. durch Tuberk.,	β) infolge von Prostatahypertrophie.	
	γ) traumat. Inkontin.,		
	δ) Inkont. infolge von Harnröhreninsufficienz.		

Von der Behandlung der Inkontinenz durch interne Mittel verspricht sich G. bei den Fällen ohne materielle Läsion der Harnwege nicht viel; die Elektrotherapie giebt die besten Erfolge. Bei der Inkontinenz infolge von materiellen Läsionen der Harnwege hat sich selbstverständlich die Therapie vor allem gegen die Grundursache (Harnröhrensteine, tuberkulöse Geschwüre, der Urethra etc.) zu richten.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Über **„Enuresis nocturna“** spricht Otto in der medizinischen Gesellschaft zu Dorpat (Jurjew). (Sitzung vom 16. September 1893.) An der Hand eines durch Wiederherstellung der gestörten Nasenatmung geheilten Falles bespricht der Vortragende die Ätiologie der Enuresis und unterscheidet, sich den Forschungen Dittels anschließend, drei Hauptformen:

1. Absolute Insufficienz des Sphincters vor der Pubertät. Therapie: Induktionsstrom, Massage.

2. Insufficienz nach eingetretener Pubertät. Therapie: Psychische Beeinflussung; Suggestion.

3. Eine Mischform, vor wie nach der Pubertät, besonders bei Mundatmern auftretend. Therapie: Wiederherstellung der Nasenatmung.

Jaesche und Lunz wenden sich gegen die Einteilung des Vortragenden. Das

Leiden ist ein nervöses, die Insufficienz des Schliefsmuskels eine reflektorische, gleichgültig, ob die Ursache in der Nase oder im Genitalapparate liegt.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Loumeau beschreibt einen neuen, von ihm erfundenen, **hypogastrischen Urinhalter,** welcher in den Fällen zur Anwendung kommt, wo sich die Blase nicht durch ihre natürlichen, sondern durch künstlich angelegte Wege (Cystotomia hypogastrica) entleert, und welcher dem Patienten eine freiere Beweglichkeit gestattet. Der Apparat besteht aus einem nach unten sich verschmälernden und zuspitzenden Recipienten aus Kautschuk, dessen unterer Teil eine antiseptische Flüssigkeit (circa 30,0 Karbollösung) enthält und einen Hahn trägt. Im oberen Teile ist der Recipient vorn und hinten mit einer Öffnung versehen: die vordere, gröfsere (5 cm Durchmesser) wird mittelst Schraubendeckel aus Zinkblech verschlossen; die hintere, viel engere, der vorderen genau gegenüberliegende Öffnung dient zur Aufnahme des Dauerkatheters, welcher mit seinem hinteren Ende durch die Bauchwunde in die Blase führt, mit seinem vorderen Teile durch Vermittelung eines Gummischlauches bis auf den Boden des Recipienten und in die antiseptische Flüssigkeit reicht. (*Ann. de la Policl. de Bordeaux.* 1894. No. 20.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Cystitis, von C. G. Stockton. (*Med. News.* 9. Dezember 1893.) Klinischer Vortrag über einen Fall von Cystitis bei einer Frau, welche im Verlaufe eines Gesichtserysipels wegen Urinverhaltung katheterisiert wurde und sofort im Anschlufs hieran cystitische Erscheinungen entwickelte. Verfasser betont das leichte Eintreten der Cystitis nach länger dauernder starker Anfüllung der Blase. In therapeutischer Beziehung wird hauptsächlich die Lokalbehandlung besprochen, nämlich Ausspülung der Blase mit Borlösung, Wassersoffsuperoxyd (eine 25%ige Lösung des 15 Volumen H_2O_2) und mit Oleum Santali. Von letzterem nimmt Verfasser 3,75, reibt es mit Magnesia q. s. ein, filtriert mit einem halben Liter Wasser und injiciert das nicht zu kalte Filtrat in die Blase. *Philippi-Nieheim.*

Zur Ätiologie und Therapie des Blasenkatarrhs lautet das Thema, welches A. v. Frisch in den wissenschaftlichen Verhandlungen des Wiener medizinischen Doktoren-Kollegiums, Sitzung vom 12. März 1894 (*Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 12). behandelt. Gegenüber den früheren Anschauungen über die Ätiologie der Cystitis, wie wir sie noch bei Ultzmann, Thompson, Guyon finden, hat Antal zuerst das Hauptgewicht auf das Eindringen von Bakterien gelegt, welche zu stande kommt

1. durch Einführung von Instrumenten,
2. Übergreifen benachbarter Entzündungsprozesse,
3. von der Niere her,
4. von der Blutbahn her.

Cirkulationsstörungen, Traumen, Stauungen, Lähmungen etc. sind nur Gelegenheitsursachen. Die wichtigste neuere Arbeit stammt von Rovsing. In 29 Fällen fand er als Ursache von Cystitis Bakterien, die die Eigenschaft haben, aus Harnstoff kohlensaures Ammoniak zu bilden oder Eiterungen zu erregen. Am häufigsten dringen sie von der Urethra aus ein, was auch ohne Einführung von Instrumenten möglich ist; so bei Offensein des Blasenhalses, bei engen Strikturen. Über das Fortschreiten der Entzündung von der Nachbarschaft liegen wertvolle Untersuchungen von Raymond aus Guyons Klinik vor. Die primäre Blasentuberkulose, wie jene nach Nebenhodentuberkulose entsteht auf dem Blutwege durch kapilläre Schleimhautembolien. — Rovsing unterscheidet:

1. Cystitis catarrhalis (durch Harnstoff zersetzende Keime),
2. Cystitis purulenta (durch eitererregende Keime),
3. Cystitis mit saurem Harn (bei Tuberkulose).

Diese Einteilung ist nicht erschöpfend, da es nichttuberkulöse Cystitis mit saurem Harn giebt, da das Bacterium coli Cystitis erzeugen kann. — Auch andere Keime, als die Tuberkelbacillen, können auf embolischem Wege in die Blase gelangen.

Die Regel, in der Therapie akute Cystitis nur intern, chronische nur lokal zu behandeln, ist nicht allgemein gültig. Salicylsaures Natron und Salol führen oft überraschende Heilungen herbei, auch in chronischen Fällen; Guyonsche Instillationen ergeben oft gute Resultate in akuten. — Zu Blasenwaschungen werden meist desinficierende und adstringierende Mittel gewährt. Das einzig brauchbare und in der nötigen Konzentration anwendbare Desinficiens ist der Sublimat; dasselbe wird aber durch die Bildung von Albuminaten unwirksam. Die adstringierenden Mittel sind alle unzuverlässig. — Blasenausspülungen sind indiciert bei starker Eiterbildung; dann genügt aber warmes Wasser. Nach Thompson soll man die Flüssigkeit, analog dem Einfließen des Harns in die Blase, nur langsam einlaufen lassen und höchstens 70 g eingießen. Bei Cystitis nach Harnretention genügt der Katheterismus allein. Bei Trabekel- und Divertikelbildung müssen die phosphatischen Niederschläge weggespült werden. — Kontraindiciert sind Ausspülungen bei chronischer Cystitis: 1. wenn Geschwüre vorhanden sind, 2. wenn durch die Dehnung Läsionen erzeugt werden. — Von Geschwürsprozessen kennt man jetzt 1. Epitheldefekte, traumatische Geschwüre durch Instrumente, Steine, Fremdkörper, 2. Druckgeschwüre (Gravidität), 3. Geschwüre durch Zerfall von Neubildungen, 4. Merciers perforierendes Geschwür, 5. tuberkulöse, bei welcher der Widerstand der Blase gegen die Füllung besonders auffällt, 6. Reymonds Geschwüre durch Fortleitung benachbarter Entzündungen, 7. Fissuren, nur am Orificium internum sitzend, 8. primäre, katarrhalische Geschwüre, am Trigonum und Orificium internum sitzend und die sogenannte reizbare Blase vortäuschend, 9. chronisch-katarrhalische Geschwüre, 10. Geschwüre bei chronischer Bleivergiftung. — Für die Geschwürsbehandlung eignen sich keine Spülungen, sondern nur Guyonsche Instillationen mit 1—10%iger Argentum-nitricum-Lösung, die die meisten chronischen Cystitiden günstig beeinflussen. Stärkere Reizerscheinungen hat Redner von ihnen nicht gesehen. — Prof. Lang injiciert bei blennorrhoischer Urethritis und Urethrocystitis 15—20 g einer ½% Lapislösung in die Blase, entfernt den Katheter und läßt die Lösung herausfließen. Das erste Mal treten heftige Schmerzen auf, die sich später verringern. Die Erfolge dieser Methode sind ausgezeichnete. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Cystitis durch absteigende Infektion, von Jacobson (*Progrès méd.* 1894. No. 20.) Während von einigen Autoren (Guyon z. B) das Entstehen einer Cystitis ohne Läsion der Urethra oder Infektion von aufsen geleugnet wird, mehren sich andererseits die Mitteilungen über sogenannte absteigende Cystitiden nach Bronchitis, Angina, Enteritis etc. oder bei Patienten, die weder an Urethritis gelitten noch jemals katheterisiert wurden. Der Patient, dessen Krankengeschichte mitgeteilt wird, gehört zu dieser Kategorie. Derselbe wurde unter zwei Malen mit fieberhaften Erscheinungen und Bronchitis ins Hospital gebracht, worauf sich jeweilen gleich danach eine Cystitis einstellte. In der Zwischenzeit hatte derselbe nichts von seiten seines Urogenitalapparates zu klagen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Loumeau berichtet über drei Fälle von schmerzhafter **Cystitis**, die er mit bestem Erfolge durch die **Cystotomia suprapubica mit nachfolgender Blasendrainage** behandelte. Im ersten Falle handelte es sich um Tuberkulose, im zweiten um Prostatahypertrophie mit Harnstein, im dritten um Prostatahypertrophie und Pyelo-Nephritis. In allen drei Fällen ließen die Schmerzen sofort nach, als durch

die Operation die Blase ihrer Funktionen enthoben wurde. L. hält die Operation überall da für indiciert, wo eine sehr schmerzhafte Cystitis allen milderen therapeutischen Maſsnahmen trotzt. (*Ann. de la Policl. de Bordeaux.* 1894. No. 20.)

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Behandlung der Cystitis mit Sublimatinstillationen, von Colin. (*Centralbl. f. Chir.* 1894. No. 22.) Hecker wandte Sublimat zu Blaseninjektionen zuerst an; 1891—92 nahm Guyon die Versuche auf, jedoch war nur bei Instillationen (1 : 4000 bis 1 : 500) die Wirkung eine günstige. Von 34 mit solchen behandelten Fällen wurden zwölf geheilt, neun bedeutend, neun etwas gebessert. Das Sublimat wirkte günstiger als Argentum nitricum bei blennorrhoischer, tuberkulöser, prostatischer Cystitis. Vorher muſs die Blase entleert werden. Die ersten Instillationen sind oft sehr schmerzhaft; sie werden anfangs alle zwei Tage, später täglich gemacht; Konzentration fortschreitend. Es werden 5—10 g in die Blase und 10—15 Tropfen im Niveau des Blasenhalses und des hinteren Harnröhrenendes instilliert. Alkohol darf der Lösung nicht zugesetzt werden, wohl aber Weinsäure. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Blennorrhoe und Komplikationen.

Die Pathologie der Blennorrhoe, von Werther. (*Schmidts Jahrb.* Bd. 242. S. 73.) Verfasser referiert in seinem vor der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde gehaltenen interessanten Vortrag über die neuesten Studien auf dem Gebiete der Blennorrhoe. Die Schlüsse, zu denen er kommt, basieren darauf, daſs man die Blennorrhoe, die als eine allgemeine Infektionskrankheit aufzufassen ist, wegen ihres meist leichten Verlaufes meist viel zu leicht nimmt, und daſs man in prophylaktischer Beziehung viel mehr zu ihrer Einschränkung thun müſste. Leider hätten wir kaum ein Kriterium für die Heilung einer Blennorrhoe, denn auch ein negativer mikroskopischer Befund lasse sich in dieser Hinsicht nicht verwerten. Verfasser möchte daher ein hypothetisches Latenzstadium des Gonococcus annehmen, aus dem er durch ein gelegentliches Zusammentreffen geeigneter Umstände aufleben kann.

F. Hahn-Bremen.

Gonokokkenzüchtung und künstliche Tripper, von R. Turro. (*Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkde.* 1894. No. 1.) Verfassers Arbeit erstreckt sich auf folgende Punkte:

1. Züchtung des Gonococcus auf sauren Nährböden;
2. Erzeugung des Trippers bei Hunden;
3. Schilderung der mikroskopischen Kennzeichen des Gonococcus.

1. Züchtung des Gonococcus auf sauren Nährböden. Der alkalische Tripperharn wird sauer, sobald der Eiter sich zu Boden gesetzt hat. Im Brütofen bekommt man im Harn fast eine Reinkultur des Gonococcus, während im Bodensatz Streptokokken etc. sich entwickeln. Macht man den Harn alkalisch, dann entwickeln sich die Gonokokken nicht mehr, Zusatz von Harnstoff oder der anderen im Harn vorkommenden Salze stört die Entwickelung, Zusatz von $^1/_2$% Catillonschen Peptonpulvers fördert sie. Im sterilisierten Harn erhält man bei Zusatz von Tripper stets eine Gonokokkenkultur. Verfasser machte Züchtungsversuche auf saurer Gelatine mit gutem Erfolge bei Stich- und Strichkulturen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Plattenkulturen erscheinen als weiſse Punkte, die sich wie Segmente von Elfenbeinkugeln über die Fläche erheben, und sind nicht zu verwechseln. Auch Peptongelatose und Peptonbouillon geben positive Züchtungsergebnisse. Der Trippereiter schädigt das Wachstum des Gonococcus, erzeugt Rückbildungsformen. 24stündiger Eiter giebt überhaupt keine Kultur.

Die Lebensfähigkeit des Gonococcus ist eine sehr starke; 71 Tage alte Peptonbouillonkulturen sind noch fruchtbar. Auf alkalischen Böden wächst nur die erste Generation; auf sauren Böden wächst der Gonococcus stets.

Der Gonococcus alkalisiert schnell die Nährböden, worauf dann Ansiedelungen anderer Mikrobien möglich werden. Aus altem Eiter erhält man auch auf sauren Nährböden andere Bakterien, darunter besonders ein als Bacillus vorax vom Verfasser bezeichnetes, welches die Gelatine sehr schnell verflüssigt, anaërob und aërob ist. Fast steter Begleiter des Gonococcus ist ein länglicher „Diplococcus commensalis“, dessen Hälften asymmetrisch sind. Er färbt sich wie der Gonococcus, wächst auf sauren Nährböden; die Strichkultur erhebt sich wenig, ist goldgelb. Dieser Diplococcus scheint nur ausnahmsweise virulent zu sein; auch im Sputum Tuberkulöser ist er gefunden.

2. Künstlicher Tripper. Der auf sauren Nährböden gezüchtete Gonococcus ist sehr virulent für Hunde; es gelingt, die Kultur auf die Eichel zu streichen. Kontinuitätstrennung ist nicht nötig. Nach 1—2 Tagen erhält man aus der Harnröhre Eiter; bei Hündinnen dauert die Infektion 3—4 Tage. Vaginitis, Conjunctivitis kann man durch Einbringen infektiöser Massen nicht erzeugen. Der Trippereiter des Hundes wimmelt von fremden Bakterien, die Gonokokken sind kleiner, liegen nicht in den Zellen. Die Infektion kann sich auf die Blase, Harnleiter, Nieren ausdehnen, das Tier geht dann an Pericarditis, zerstreuten Eiterherden in den Lungen, Exsudaten, Suggillationen, Epistaxis zu Grunde. Der Tripper ist stets eine schwere Erkrankung des Hundes, auch ohne Allgemeininfektion, durch ausgedehnte Zerstörung des Epithels. Hündinnen erkranken leichter und können sich später von neuem inficieren. Subkutane und intravenöse Einspritzungen bewirken schwere Infektion.

Vom sauren Boden auf alkalischen übertragen, verliert der Gonococcus seine Virulenz; behält sie aber, wenn durch sein Wachstum der Nährboden alkalisch geworden ist. Plattenkulturen aus verdünntem Trippereiter und einen Monat alte Gelatinekulturen zeigen bei Infektionsversuchen keine Differenz.

3. Mikroskopisches Verhalten des Hundediplococcus. Der aus dem Trippereiter des Hundes gezüchtete Diplococcus färbt sich leicht, wird durch Jodjodkaliumlösung entfärbt. Je älter die Kultur, desto gröfser die Kokkenhälften, desto geringer die Färbbarkeit. Bei Kokken alter Reinkulturen färben sich auch die Zwischenräume, so dafs ein länglicher Coccus entsteht, jedoch kann durch neutrales Glycerin der Zwischenraum leicht wieder entfärbt werden. Man kann den Gonococcus deshalb als einen in Teilung begriffenen länglichen Coccus ansehen.

Abnormitäten in Gröfse und Form des Gonococcus sind als Rückbildungs- oder Aberrationsformen anzusehen, da man sie nur bei älteren Kulturen und zuweilen bei chronischen Trippern findet, da sie unter dem toxischen Einflusse des Eiters oder schwacher Antiseptica bei Züchtung im Harn erscheinen, der ein schlechter Nährboden ist. Sie schwinden in Harnkulturen, wenn man den Boden durch Zusatz von $^1/_2$—1% Pepton verbessert.

Die ausführliche Arbeit, deren Inhalt ja viel und auch viel Neues verspricht, wird in der *Gaceta medica catalana* erscheinen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Prozessen, von K. Touton. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 21.) Der Verfasser giebt in diesem ausführlichen, in der dermatologischen Sektion des internationalen Kongresses zu Rom gehaltenen Vortrage eine Darstellung der gesamten Blennorrhoefrage mit eingehender Kritik. Da es den Raum eines Referates übersteigen würde, wollte ich den Inhalt in extenso wiedergeben, so beschränke ich mich auf die Citierung der Schlufssätze:

I. Der Gonococcus ist die Ursache des blennorrhoischen Prozesses.

II. Die Diagnose des blennorrhoischen Prozesses wird durch den mikroskopischen Nachweis des Gonococcus sichergestellt. Häufig während des Verlaufes der Affektion zu wiederholende mikroskopische Untersuchungen sollen die Grundlage der Beurteilung des jeweiligen Standes der Erkrankung, sowie unserer therapeutischen Maſsnahmen bilden.

III. Ehe man die Anwesenheit des Gonococcus ausschlieſst, sind bei anfangs negativem Befunde häufige mikroskopische Untersuchungen event. nach vorausgegangenen provokatorischen Reizungen erforderlich. In vielen, insbesondere älteren Fällen, findet man so die anfangs vermiſsten Gonokokken.

IV. In seltenen Fällen muſs zur Sicherung der Diagnose das Wertheimsche Kulturverfahren zu Hülfe genommen werden. Dieses tritt insbesondere dann in sein Recht, wenn mikroskopisch nur verdächtige „Involutionsformen" gefunden werden, wie dies z. B. in älteren geschlossenen Eiteransammlungen der Fall ist (Gelenke, Tube).

V. Sämtliche Epithelarten können dem Gonococcus als Invasions- und Brutort dienen. Intakte, verhornte Epidermis scheint immun zu sein.

VI. Auch das Bindegewebe, sowohl das epithelbekleidete, als auch das endotheltragende (seröse und Synovialhäute), kann von der Gonokokkeninvasion betroffen werden. Die Weiterverbreitung der Gonokokken geschieht in den Lymphspalten.

VII. Begünstigende Momente für die Gonokokkenansiedelung und -vermehrung sind:

1. Blutreichtum, Weichheit und Succulenz der Gewebe, weite intercelluläre Räume oder Saftspalten,

2. in ihrem Wesen noch unbekannte chemische Bedingungen.

VIII. Diese Momente können sein:

1. angeboren, im Verhältnis zu denen anderer Individuen auffallend,

2. begründet in dem Alter der Individuen,

3. geschaffen durch vorausgehende anderweitige Affektionen (traumatische, chemische, bakterielle),

4. geschaffen durch hochgradige chemotaktische Fernwirkung des Gonococcus selbst.

IX. Der blennorrhoische Prozeſs ist bei der gewöhnlichen Infektion von auſsen in erster Linie eine Epithelaffektion mit gleichzeitiger eiteriger Entzündung des darunterliegenden Bindegewebes. Wucherung der Gonokokken in den Intercellularräumen, Aufquellung der Epithelzellen mit Abnahme der Färbbarkeit der Kerne, Durchsetzung der Intercellularräume mit Eiterkörperchen, Lockerung des Gefüges der Epithelzellen, Verwerfung und schlieſslicher Zerfall derselben sind nebst den Zeichen der Rundzelleninfiltration im Bindegewebe die wesentlichen Komponenten des im Gewebe verlaufenden Prozesses.

Vollständige Bloſslegung des Bindegewebes nach Verlust der Epitheldecke ist möglich (nach Dinkler auch Nekrose dessen Oberfläche, Thrombose und Nekrose der Blutgefäſse). Bei kurzer Dauer und oberflächlichem Verlauf des Prozesses tritt nach der Abteilung Restitutio in integrum ein, tiefere und länger dauernde Affektionen endigen mit Bindegewebsschrumpfung.

Endotheltragendes Bindegewebe hat groſse Neigung, unter Adhäsionsbildung zwischeneinander berührenden Flächen abzuteilen.

X. Der Gonococcus kann zur Metaplasie einer Epithelart in eine andere Veranlassung geben. Dieser Metaplasie kann in gewissen Fällen die Bedeutung einer selbstgeschaffenen Prädisposition zur Weiterverbreitung des Prozesses zukommen.

XI. Manchmal findet sich auch in der Nähe der Gonokokkenansiedelung eine Hyperplasie des Epithels. Dieses hyperplastische Epithel kann nach längerem Bestande des Prozesses, z. B. durch Maceration, zerfallen und so durch Freilegung des Bindegewebes zu Erosionen Veranlassung geben.

XII. Auch die Bindegewebszellen können unter der Einwirkung der Gonokokkeninvasion proliferieren.

XIII. Sämtliche infolge der primären Blennorrhoe an entfernten Körperstellen auftretenden Erkrankungen können theoretisch betrachtet ebenso, wie die per continuitatem erkrankenden Nachbarorgane des primären Herdes durch den Gonococcus selbst und seine Toxine hervorgerufen werden (Gonokokkenmetastasen). Von einem Teile derselben ist dies sicher nachgewiesen.

XIV. Die Leukocyten fungieren den Gonokokken gegenüber nicht als Phagocyten, sondern sie vermitteln einfach den Transport der Gonokokken aus dem Körper, ab und zu auch neuerdings in vorher nicht erkrankte Teile. Die Gonokokken vermehren sich in den Leukocyten ebenso, wie frei in den Gewebsspalten und Lymphräumen.

XV. Mischinfektionen können bei der Blennorrhoe vorkommen, jedoch sind sie zu keiner der Komplikationen erforderlich. Bei tiefer Vereiterung (Nekrose) des Bindegewebes liegen wohl meistens sekundäre Eiterbakterieninfektionen vor. Oberflächliche Bindegewebseiterungen können in vorher von Epithel bekleideten Organen, insbesondere in Hohlräumen, nach Verlust des Epithels durch den Gonococcus selbst entstehen (Pseudoabscesse). Die Destruktion der Gewebe durch den Gonococcus ist jedenfalls viel weniger intensiv und rapid, als die durch andere Eitererreger.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über die Lokalisation des Gonococcus im Innern des Organismus (durch den Gonococcus hervorgerufene Pleuritis und Arthritis), von Bordoni-Uffreduzzi-Turin. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 22.) Die pathogenetische Entstehung durch Gonokokkeninfektion hat in einem zuerst berichteten Falle Dr. Mazza bei einem Fall von Pleuritis zweifellos bewiesen; es handelte sich um ein von einem an Blennorrhoe Leidenden geschändetes elfjähriges Mädchen. Es wurden Gonokokken frei und innerhalb der Leukocyten und Endothelzellen gefunden und nach dem Wertheimschen Verfahren gezüchtet.

In dem zweiten, vom Verfasser wiedergegebenen Falle wurden im Exsudate entzündeter Gelenke, welche sich bei einer an Blennorrhoe leidenden Frau entwickelten, Gonokokken mikroskopisch gefunden, gezüchtet und dann die Reinkultur mit Erfolg verimpft. Die typische Blennorrhoe trat nach zwei Tagen auf.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Der Neissersche Gonococcus im Lyoner Sanitätsdienst, von Carry. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* April 1894. No. 4.) Die Resultate, welche die Untersuchung der Frauen in der Lyoner Poliklinik während vier Jahren ergab, werden genau und detailliert bekannt gegeben. Die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung der Sekrete wird besonders hervorgehoben und verlangt, daſs man nur dann eine Patientin mit Ausfluſs aus den Genitalien ins Spital schicken solle, wenn der Gonococcus gefunden worden ist. Die Statistik ergiebt, daſs man ihn etwa in ein Drittel aller Fälle findet. Untersucht wurden 278 Mädchen mit eiterigem Ausfluſs; von den 327 Untersuchungen waren 94 positiv, 233 ohne Ergebnis. 47 Mal fand sich eiterige Sekretion in zwei Organen, 1 Mal eiteriger Ausfluſs in drei Organen (Harnröhre, Uterus, Vulva). Der Gonococcus wurde zweifellos in 87 Fällen konstatiert.

Neuhaus-München.

Ein neues Verfahren der Gonokokkenfärbung, von Alfred Lanz-Moskau. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1884. No. 9.) Daſs der Gonococcus die Ursache des Trippers ist, kann füglich nicht bezweifelt werden; wenn wir ihn dennoch bei Tripperaffektionen oft nicht finden, so liegt das wohl an der Mangelhaftigkeit unserer Untersuchungsmethoden. Die von Bumm und Finger angegebenen sind nicht immer ausreichend. Mittelst des vorgeschlagenen Verfahrens findet man sicher Gonokokken und auch in

gröfserer Menge. Das Sekret wird ausgestrichen, getrocknet, das Gläschen durch die Flamme gezogen, kommt dann auf $^1/_2$—1 Minuten in 20%ige Trichloressigsäure, wobei das Sekret eine weifse Farbe bekommt. Darauf Abspülen der überschüssigen Säure, Abtrocknen mit Fliefspapier, erneutes Fixieren in der Flamme, Auflegen auf eine Methylenblaulösung, die man folgendermafsen herstellt: In 30 ccm Aqua dest. kommen 1—2 Tropfen 5%ige Kalicausticumlösung und so viel von einer gesättigten alkoholischen Methylenblaulösung, dafs die Flüssigkeit dunkelblau wird. Nach 2—5 Minuten wird das Gläschen herausgenommen, getrocknet, in Kanadalsam eingeschlossen. Die Präparate sind sehr haltbar. Die Gonokokken erscheinen kleiner, aber schärfer, tiefblau, die Zellkerne hellblau, die Zellleiber kaum sichtbar blau. Die Gonokokken heben sich scharf von den Kernen ab, selbst wenn sie sich optisch decken; zuweilen scheinen sie in den Kernen zu liegen; in letzteren Fällen bestanden stets heftige Entzündungserscheinungen.

Schöne Bilder giebt eine Nachfärbung mit schwacher wässeriger Eosinlösung, wodurch die Zellelemente einen rosa Ton annehmen, während die Gonokokken dunkelblau bleiben. Noch besser ist die Nachfärbung des länger gefärbten Präparats für $^1/_4$—$^1/_2$ in schwacher, wässeriger Bismarkbraunlösung. Zellprotoplasma bekommen einen bräunlichen und grünlichen Ton. Essigsäure kann die Trichloressigsäure nicht ersetzen. Auch andere Mikroorganismen lassen sich schon nach dieser Methode färben. Von Interesse ist es auch, dafs Verfasser gleich Jadassohn und Finger die Gonokokken in der Urethra anterior fand, aber in der Urethra posterior vermifste. An Gewebsschnitten hat Verfasser seine Methode noch nicht geprüft. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von verdächtiger Blennorrhoe bei einem Knaben mit einer eigentümlichen Infektionsquelle, von D. F. Harris. (*The Glasg. med. Journ.* Febr. 1894.) Ein 14jähriger Knabe erkrankte Juni 1893 mit einem Ausflusse, der trotz mancher Verschiedenheiten von der gewöhnlichen Blennorrhoe doch als ein blennorrhoischer angesehen werden mufste. Interessant ist die Ursache. Während des Sommers badete er jeden dritten Tag in einem öffentlichen Bade und benutzte hierbei ein paar Badehosen, welche zwar sein Eigentum waren, jedoch in der öffentlichen Badeanstalt verblieben. Dieselben waren nun, wie sich herausstellte, auch von anderen Personen gebraucht worden.

Der Ausflufs war nach den Angaben des Patienten im Beginne der Krankheit schleimig-blutig und befleckte Bett- und Körperwäsche. Auch im Urin war Schleim und Blut festgestellt worden. Die Leistendrüsen waren angeschwollen, jedoch nicht schmerzhaft. Im Beginne klagte der Patient über Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein und Mattigkeit. Der zuerst konsultierte Arzt diagnosticierte Blennorrhoe, ohne die Ursache festzustellen, da ein vorangegangener Coitus, auch Masturbation nicht vorlag. Etwa vier Wochen nach Beginn kam der Patient in die Behandlung des Verfassers. Der Knabe sah blafs und krank aus. Die Untersuchung ergab eine deutlich ausgesprochene Balanitis. Der ganze Penis war stark geschwollen, fest und schwer. Die Vorhaut konnte wegen starker Schwellung nicht über die Eichel zurückgezogen werden. Des Nachts klagte der kleine Patient über schmerzhafte Erektionen. Der Ausflufs war ganz eiterig.

Die Behandlung mit Einspritzungen und Sandelholzöl innerlich brachte langsam Besserung. Aber erst nach vier Monaten hörte der Ausflufs vollständig auf. Die Balanitis verschwand ebenfalls.

Der Fall lenkt die Aufmerksamkeit 1. auf die Bäder als eine Infektionsquelle der Blennorrhoe, 2. auf die Vorteile der Circumcision, 3. auf die Möglichkeit, unschuldiger-, aufsersexuellerweise sich blennorrhoisch zu inficieren.

C. Berliner-Aachen.

Bedingt die Blennorrhoe beim Weibe ausnahmslos Sterilität? von J. T. Wilson. (*New York med. Journ.* 9. Dezember 1893.) Verfasser führt aus, dafs die Unterscheidung von blennorrhoischer und nicht spezifischer Entzündung der Genitalorgane beim Weibe trotz der Entdeckung des Gonococcus auch an anatomischen Präparaten oft schwierig ist. Er habe aber viele Patientinnen gehabt, die nachher Kinder geboren und überhaupt allem Anscheine nach viele Jahre völlig gesund geblieben seien. Im allgemeinen seien also die Ansichten Noeggeraths in dieser Beziehung viel zu schroff. *Philippi-Nieheim.*

Der Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Endometritis, von Emil Lantos. (*Klin. Zeit- u. Streitfr.* 1894. Bd. VIII. Heft 1.) Aus dem Schriftchen will ich nur das über Vaginitis und Endometritis blennorrhoica Gesagte hier kurz wiedergeben:

Die Vaginitis blennorrhoica kann in akuter und chronischer Form auftreten, sie heilt selten spontan, kann aber ascendierend sehr schwere Leiden nach sich ziehen. Die Therapie erheischt im akutesten Stadium absolute Bettruhe und kalte Umschläge auf den Unterleib, nach 2—4 Tagen Scheidenausspülungen, am besten mit Sublimat (0,5 : 1500—2000). Bei Nachlafs der akuten Symptome kann die Kranke das Bett verlassen; zu Spülungen nimmt man dann nach Fritsch 1—2%ige Chlorzinklösungen. Ist die Empfindlichkeit minimal geworden, dann wird die Behandlung mittelst des Speculums fortgesetzt; 2%ige Argentum-nitricum- oder 5—10%ige Chlorzinklösungen sind dann nützlich. Besonders beachtet mufs dabei die Urethritis blennorrhoica werden.

Die Behandlung der blennorrhoischen Endometritis erheischt besondere Vorsicht; von Curettage und konzentrierten Ätzmitteln rät Verfasser ganz ab.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Die Behandlung der Urethritis blennorrhoica beim Weibe, von Et. Rollet. (*Progrès méd.* Mai 1893.) Indem man den Blasenhals mit einer eigens dazu hergestellten Sonde abschliefst, kann man die Harnröhre allein ausspülen. Sublimat (1 : 2000) oder Kalium permanganicum (1 : 250) thun dabei gute Dienste. Oder man kann in die Harnröhre ein antiseptisches Stäbchen einführen und längere Zeit darin liegen lassen; auch kann man die Harnröhre mit Resorcinlösung (10 : 30) auspinseln.

Türkheim-Hamburg.

Behandlung der Urethritis bei der Frau mittelst Ichthyol, von Jullien. (Römischer Kongrefs, nach *Ann. des mal. des org. gén.-ur.* 1894. No. 5.) Jullien-Paris erklärt das Ichthyol für sehr nützlich in der Behandlung der Urethritis bei der Frau. Er geht in der Weise vor, dafs ein am Ende rauh gemachter Metallstab mit Watte umwickelt, in das Medikament getaucht und dann, kräftig hin- und herfahrend, in die Harnröhre gebracht wird. Auch für die Vagina und den Uterus benutzt er das Mittel in der Absicht, die Gonokokken zu töten. *Neuhaus-München.*

Bei der Besprechung eines Falles von **Arthritis blennorrhoica** (Poliklinik der Charité) empfahl Senator folgende Behandlung: Beim Beginne der Krankheit Salol (1,0 pro die) oder auch Natrium salicylicum. Erweisen sich diese als ungenügend, so soll Antipyrin (0,5—1,0 pro die) gegeben werden. Bei Komplikationen von seiten des Herzens Salol (1—2,0 pro die), kein Antipyrin! Lokal: Jodglycerin und bei Ergufs Einwickelung des Gliedes. Nach Abheilung der entzündlichen Erscheinungen warme einfache oder Mineralbäder. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Es bestehen gegenwärtig drei Theorien über die Natur der sog. Arthropathia blennorrhoica:

1. Die Gelenkerscheinungen im Anschlusse an eine Blennorrhoe bilden die Lokalisationen des Gonococcus im Gelenke.

2. Die Gelenkveränderungen sind sekundärer Art und verdanken ihre Entstehung pyogenen Mikroorganismen, die sich im Urethraleiter entwickelt haben.

3. Sie sind die Wirkung nervöser Störungen, welche durch Toxine verursacht werden, die der in der Urethra stationierte Gonococcus erzeugt.

Fournier stellt folgende Klassifikation der blennorrhoischen Arthropathien auf:

1. Arthralgie. Hier beherrscht der Schmerz das Symptomenbild, während Schwellung, Rötung etc. fehlen.

2. Hydrarthrose. Meist in den grofsen Gelenken, sowohl ein- wie beidseitig; meist polyartikulär; entwickelt sich langsam zu gewaltigen Dimensionen.

3. Arthritis. Am häufigsten ist die akute Form und zwar als Monarthritis manus, genus, coxae, sowie kleinerer Gelenke, die von der Arthritis rheumatica meist verschont bleiben (Sternoclavicular-, Temporomaxillar-, Wirbelgelenke).

Eine besondere Art der blennorrhoischen Arthritis wurde von Jacquet und Fournier als „pied blennorrhagique“ beschrieben. Sie tritt mit heftigsten Schmerzen (Talalgie) auf mit hochgradiger Schwellung der Gegend des Calcaneus infolge einer wahren Osteitis mit Exostose dieses Knochens.

Hauptcharaktere der Arthropathia blennorrhagica sind: Ergufs meist serös; Fixität bezüglich Schmerz und Sitz; Tendenz zur Plasticität.

Therapie: Revulsion (Jodtinktur, Ignipunktur), Immobilisation (nicht zu übertreiben wegen der Gefahr einer Ankylose. (Nach *Rif. med.* 1894. No. 101.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Verschiedenes.

Über den dermatologischen Unterricht, von Morel. (*Bericht an das Ministerium des Innern und des Unterrichts.* Brüssel 1894.) Verfasser teilt das Resultat seines zweijährigen Aufenthalts an verschiedenen Universitäten mit. Es werden dabei die relativ wenigen Universitäten Österreichs, Deutschlands und Frankreichs aufgezählt, wo dermatologischer Unterricht erteilt wird; in letzterem Lande geschieht es allein in Paris, Lyon und Lille. Die Folgen dieses mangelhaften Unterrichts geben sich darin zu erkennen, dafs eine Anzahl praktischer Ärzte die einfachsten, wichtigsten und häufigsten Dermatosen nicht zu erkennen im stande sind, sodafs die Patienten von Hand zu Hand wandern, bis ihr Leiden schliefslich von Spezialisten erkannt wird.

Dementsprechend verlangt M. die Errichtung spezieller Lehrstühle für Dermatologie (nicht etwa Verschmelzung mit einer medizinischen und chirurgischen Klinik), wobei die Syphilidologie von ihr nicht getrennt werden darf. Als Muster wird die Breslauer Klinik genannt. Aufserdem empfiehlt er aufs lebhafteste die Einführung von dermatologischen Museen (nach dem Vorbilde von St. Louis).

Auf den Studiengang übertragen, würden sich die Postulate wie folgt formulieren lassen: Das Studium der Dermatologie soll in das akademische Programm aufgenommen werden; die Studierenden würden die dermatologische Klinik nach dem ersten klinischen Semester belegen, d. h. nachdem sie bereits einige Kenntnisse in der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie erworben haben; obligatorische Assistenz an der Klinik während eines Jahres; Prüfungen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. | №. 11. | 1. Juni 1895.

Aus Dr. UNNAS dermatologischem Laboratorium zu Hamburg.

Zur Kenntnis der Kerne.

Von

P. G. UNNA.

I. Zur Mitosenfärbung.

Ich kann die Reihe der technischen Artikel nicht abschliefsen, ohne auch der Kernfärbung an Alkoholpräparaten zu gedenken. Wenn die Richtung der ganzen Histotechnik in dem letzten Jahrzehnt vorwiegend dahin ging, die einfache Alkoholhärtung als eine unvollkommene Konservierung der Gewebe zu Gunsten der Härtung in Säuren und sauren Salzgemischen beiseite zu setzen, so beruht diese Tendenz ja wesentlich auf dem Umstande, dafs das genauere Studium der Kernteilung nur durch Einführung der letzteren Fixationsmittel, die wir FLEMMING verdanken, ermöglicht wurde. In der That schädigt, wie jeder an Alkoholpräparaten Arbeitende weifs, der Alkohol die Kernteilungsbilder bedeutend, und ein Studium der letzteren an sich an solchen Präparaten unternehmen zu wollen, wäre Thorheit.

Wenn man sich aber überlegt, dafs es in der Histopathologie in erster Linie nicht sowohl auf eine Untersuchung des feineren Details der Kernteilung ankommt, als vielmehr lediglich auf die Feststellung, wie viele Mitosen vorhanden sind und wo dieselben sich befinden, so fragt es sich, ob auch die Konstatierung dieser wichtigen Punkte durch die Konservierung in Alkohol, welche wir zum tinktoriellen Studium des Protoplasmaleibes nicht entbehren können, unmöglich wird. Nur wenn dies der Fall sein sollte, müfsten wir allein der Kernteilungsbilder wegen von allen pathologischen Präparaten auch einzelne Teile in die dafür geeigneten Säuremischungen bringen, wodurch natürlich in praxi die Untersuchung der Hautkrankheiten nicht unwesentlich schwieriger und weitläufiger werden würde.

Ich bin nun nach vieljähriger Beschäftigung mit diesem Gegenstande zu der Ansicht gekommen, dafs wir auch die Topographie der Kernteilungsbilder, auf die es uns mit geringen Ausnahmen z. Zt. haupt-

sächlich ankommt, sehr gut an Alkoholpräparaten studieren können. Die Notwendigkeit von osmierten und chromierten Präparaten beginnt erst dort, wo es — wie bei den Arbeiten von HANSEMANN, SCHÜTZ u. a. — auf die Konstatierung von pathologischen Abweichungen der Kernteilungsbilder ankommt.

Immerhin ist es auch für die lediglich topographische Untersuchung der Kernteilungsbilder durchaus nicht gleichgültig, welcher Färbungen man sich zur Darstellung der Mitosen bedient. Ich habe daher, nachdem ich die einfache Alkoholhärtung aus bekannten Gründen im allgemeinen empfohlen habe, bei den Mitosen, ganz so wie bei den ebenfalls geschädigten roten Blutkörperchen, die Pflicht, zu zeigen, welche tinktoriellen Maſsnahmen sich mir am besten bewährt haben, um die Kernteilungsbilder annähernd mit einer Schärfe hervortreten zu lassen, wie wir sie sonst nur an in FLEMMINGscher Lösung gehärteten Präparaten zu sehen gewohnt sind. Es giebt nicht viele Methoden, welche diesen hochgesteigerten Ansprüchen genügen dürften.

Als einen guten Maſsstab für die Beurteilung der Güte einer Mitosenfärbung, wie wir sie brauchen, betrachte ich die Vergröſserung, unter welcher die einzelnen Mitosen sichtbar werden, indem sie aus dem Gros der übrigen Kernbilder heraustreten. Denn praktisch verhält es sich doch so, daſs wir topographische Studien, der Zeitersparnis wegen, am ebsten mit möglichst schwachen Vergröſserungen betreiben. Derartige Färbungen, welche das Erkennen der Mitosen erst bei einer höheren Vergröſserung (beispielsweise D. ZEISS) erlauben, sind nicht vorteilhaft und nicht mit denjenigen an osmierten Präparaten auf eine Linie zu stellen. Denn nicht nur, daſs bei so starker Vergröſserung die Durchmusterung jedes einzelnen Schnittes unvergleichlich viel längere Zeit in Anspruch nimmt, dieselbe ist nicht einmal so sicher, da an jeder Stelle des Schnittes die Mikrometerschraube ausgiebig in Bewegung gesetzt werden muſs, wenn nicht viele Mitosen übersehen werden sollen. Gelingt es uns dagegen, die Mitosen schon mit schwacher Vergröſserung (wie an Osmiumpräparaten) also etwa mit ZEISS A zu konstatieren, so ist die Untersuchung nicht bloſs rasch beendigt, sondern in Bezug auf die Erkennung aller einzelnen Mitosen sicherer.

Das Hervortreten der Mitosen vor den übrigen Kernen hängt natürlich ganz wesentlich von der Färbung der letzteren ab, welche so schwach wie möglich sein muſs. Daher sind alle gewöhnlichen Kernfärbungen, speziell mit Hämatoxylin, dann die Säureentfärbungen für diesen Zweck ganz unpraktisch. Die Mitosen sind dabei wohl ganz stark gefärbt und, wenn man ein stärkeres Objektiv gerade auf sie einstellt, als solche gut erkennbar; sie fallen aber vor dem Reichtum an stark mitgefärbten gewöhnlichen Kernbildern nicht ins Auge und sind daher nicht

rasch zu zählen oder auch nur abzuschätzen. Daher haben die Protoplasmafärbungen im allgemeinen für diese Mitosensuche einen viel höheren Wert, und ich habe vor längerer Zeit bei der ersten Empfehlung der Glycerinäthermischung bereits angeführt, daſs von den Kernen nur die in Mitose befindlichen dabei gut hervortreten. Wenn man die Entfärbung mittelst Glycerinäthermischung so lange fortsetzt, bis auch das Protoplasma etwas entfärbt ist, erhält man ein fast reines Mitosenbild des im übrigen fast ungefärbten Schnittes.

Die erste Methode der Mitosenfärbung an Alkoholpräparaten, die ich empfehlen möchte, besteht also in einer starken Verfärbung (10 Minuten lang) in polychromer Methylenblaulösung, Abspülung in Wasser und einer zwei Minuten dauernden Entfärbung in der unverdünnten Glycerinäthermischung. Darauf folgt Abspülung in Wasser und Überführung in Alkohol, Öl und Balsam.

Die sehr zahlreichen sonstigen Entfärbungen des Methylenblaus kann ich zu diesem Zwecke nicht empfehlen. Entweder bleiben die übrigen Kerne zu stark mitgefärbt oder — wie bei der Jodbehandlung — treten in den fast entfärbten Kernen stark gefärbte Konglomerate von Chromatin auf, welche leicht mit verklumpten Mitosen verwechselt werden können.

Aus diesem Grunde sind auch die Jodentfärbungen der Gentianabilder nicht empfehlenswert, obgleich bekanntlich die Mitosen mittelst derselben sich ganz gut darstellen lassen. Bei allen übrigen Gentiana-Methoden werden die Mitosen ebensowenig tinktoriell hervorgehoben, wie die übrigen Kerne.

Safranin, dieses im allgemeinen vorzügliche und nach Osmiumbehandlung allgemein gebräuchliche Kernfärbemittel, ist aus dem umgekehrten Grunde nicht brauchbar. Die Mitosen sind allerdings sehr gut und deutlich gefärbt, die übrigen Kerne aber stets auch in einem so hohen Grade (wie beim Hämatein), daſs eine tinktorielle Auslese der Mitosen sich nicht erzielen läſst.

Fuchsin in der Form der Karbolfuchsinlösung läſst sich dagegen gut zur Darstellung der Mitosen brauchen. Die Schnitte werden 2 Minuten lang in derselben stark überfärbt, in Wasser abgespült, dann in der Tannin-Orange-Lösung 3—4 Minuten lang, d. h. so lange entfärbt, bis fast alle Kerne gröſstenteils farblos sind, weiter in Wasser abgespült und durch Alkohol in Öl und Balsam gebracht. Die Mitosen bleiben bei dieser Art der Entfärbung gut erhalten und treten schon bei schwacher Vergröſserung deutlich hervor.

II. Saure und basische Kerne.

Die feine Farbenauslese, welche alle einfach in Alkohol gehärteten und nicht mit Metallsalzen in Berührung gewesenen Gewebe bei geeig-

neter Färbung aufweisen, läſst auch an den Kernen gewisse Differenzen hervortreten, welche — nach meiner allerdings lückenhaften Kenntnis der neueren karyologischen Litteratur — unbekannt und daher von Interesse sein dürften. Man wird es begreiflich finden, daſs es sich hierbei nicht um Differenzen des Kernchromatins handelt. Bei den Veränderungen, welche das Kernchromatin im Alkohol erfährt — Veränderungen, welche noch nicht genauer chromochemisch studiert sind und nur vorläufig unter dem Ausdrucke: Verklumpung zusammengefaſst werden — ist es heute noch unmöglich, die auch hier vorhandenen Farbendifferenzen zu analysieren; beispielsweise muſs ich mir versagen, auf die merkwürdigen Methylenblau- und Gentiana-Jod-Bilder von Alkoholpräparaten näher einzugehen, da sich bei dem heutigen Stande unseres Wissens eine Grenze zwischen normalen, pathologischen und rein artificiellen Strukturen auf diesem Gebiete noch nicht ziehen läſst.

Anders aber verhält es sich mit der Kerngrundsubstanz, der formgebenden Hauptmasse des Kernes, in welche die Chromatinkörper eingelagert sind, dem Karyoplasma (im Gegensatz zum Protoplasma) oder Kernsaft (Flemming). Diese Substanz wird durch die Härtung in Alkohol höchstens wasserärmer, schrumpft also an vielen Kernen merklich, vielleicht immer etwas, zeigt aber sonst keine auffallenden Deformationen und kein Auftreten ganz neuer Strukturen; hier ist es daher leichter, konstante Farbendifferenzen aufzufassen und zu beurteilen, ohne den Einwurf, artificiell erzeugte Differenzen als wesentliche zu stempeln, befürchten zu müssen.

Es ist nun bekannt, daſs das Karyoplasma sich tinktoriell anders, wie das Kernchromatin, verhält. Während letzteres die Rolle einer starken Säure spielt, verhält sich ersteres entgegengesetzt, d. h. entweder indifferent (neutral) oder sogar wie eine Base (ähnlich dem Protoplasma). Auf diesem Umstande beruht eine unerschöpfliche Anzahl von Kerndarstellungen, nämlich von allen Methoden, bei welchen die Gewebe zuerst mit einer basischen Farbe (Safranin, Methylenblau, Fuchsin) gefärbt und durch eine schwache Säure entfärbt werden; die letztere entzieht die basische Farbe allen nicht stark sauren (basophilen) Geweben und isoliert daher tinktoriell die sauren und unter diesen vor allem das Kernchromatin.

Von diesem allgemeinen Verhalten giebt es nun aber Ausnahmen, und zwar sehr häufige auf pathologischem Gebiete, aber einige doch auch in normaler, menschlicher Haut, auf welche ich an dieser Stelle die Aufmerksamkeit lenken möchte. Es giebt normale und pathologische Kerne, welche einen stark sauren Kernsaft besitzen und welche sich daher als Ganzes ähnlich verhalten, wie die Chromatingerüste der übrigen Kerne.

Auf das Vorkommen dieser Kerne, welche sich auſserdem meistens

durch eine ansehnliche Gröfse und ein besonders feines Chromatinnetz auszeichnen, wurde ich zuerst aufmerksam beim Studium der Tannin-entfärbung von Schnitten, welche mit polychromer Methylenblaulösung gefärbt waren. Wie ich in einem der vorhergehenden Artikel bereits mitteilte, tritt bei dieser Entfärbungsmethode aufser Fibrin, Elacin und gewissen roten Blutkörperchen noch eine besondere Art saurer (basophiler) Kerne elektiv gefärbt hervor. Während nämlich die gewöhnlichen, in der Mehrzahl vorhandenen Kerne mehr oder weniger blau gefärbt bleiben, zeichnen sich diese durch eine intensiv violette Färbung aus, die sowohl an der Grundsubstanz, wie an dem eingelagerten feinen Chromatinnetz haftet. Besser noch als durch eine einfache Tanninlösung stellt man diese violetten Kerne durch meine Tannin-Orangemischung dar, indem diese die Methylenblaureste im ganzen Gewebe rascher und stärker abschwächt und das kräftig fixierte Methylenviolett dadurch noch mehr zur Geltung bringt.

Die reaktiven Unterschiede zwischen dem Methylenblau und Methylenviolett meiner polychromen Lösung sind aber immerhin noch zu wenig studiert, um den Sinn dieser merkwürdigen Differentialfärbung ganz zu erfassen. Wir müssen hier, wie überall in solchen Fällen, versuchen, einen tinktoriellen Gegensatz an den betreffenden Strukturen — und zwar in möglichst einfacher Weise — durch solche Farben zu erzeugen, deren chemische Natur genau bekannt und entgegengesetzt ist. Eine solche Methode besitzen wir in der Wasserblau-Safranin-Methode, welche für den vorliegenden Zweck am besten folgendermafsen ausgeführt wird. Die Schnitte kommen auf 1 Minute in Wasserblau (1 %ige Lösung), werden in Wasser abgespült, sodann 5 Minuten in 1 %iger wässeriger Safraninlösung nachgefärbt, wiederum in Wasser abgespült und, um die saure Gegenfarbe von neuem hervorzurufen, ½ bis 1 Minute in sauren (1 % HCl) Alkohol gebracht. Nach Abspülung in absolutem Alkohol führt man sie durch Öl in Balsam über.

In so gefärbten Schnitten sind alle gewöhnlichen Kerne wiederum blau umgefärbt mit Ausnahme der stark sauren Kernkörperchen, welche das basische Safranin festhalten. Aber eine mehr oder minder grofse Anzahl von Kernen tritt jetzt ebenfalls durch ihre safraninrote Farbe hervor. Bei noch so langer Entfärbung in saurem Alkohol werden dieselben nicht wieder blau, da sie ihr Wasserblau zu Gunsten des Safranins vorher völlig abgegeben haben. Man sieht an ihnen kaum etwas vom Chromatinnetz, da alle ihre Bestandteile: Chromatin, Kernkörperchen und Karyoplasma in gleicher Weise und ziemlich gleicher Intensität rot gefärbt sind. Diese ganz sauren Kerne entsprechen nun — bei einem Vergleich mit den mittelst der Methylenblau-Tannin-Methode behandelten Schnitten — genau den dort violett gefärbten Kernen. Man findet

solche Kerne reichlich bei allen chronischen Entzündungsprozessen und Geschwülsten, bei Lepra, Syphilis, Tuberkulose der Cutis, sodann besonders schön bei den Epithelgeschwülsten, z. B. dem Condyloma acuminatum.

Überhaupt ist es schwer, zu sagen, bei welchen pathologischen Veränderungen die sauren Kerne nicht hier und da auftreten. Als normale Fundstätte weise ich auf das subkutane Gewebe hin.

Eine zweite Methode zur differentiellen Unterscheidung saurer und basischer[1] Kerne ist die Hämatein-Fuchsin-Methode, welche ebenso sichere, aber weniger leicht verständliche Resultate giebt, im selben Maſse schwerer verständlich, als die chemische Natur des Hämateins noch weniger gut aufgeklärt ist, als die des Wasserblaus. Sie wird für unseren Zweck am besten folgendermaſsen ausgeführt:

Die Schnitte kommen auf 15 Minuten in eine starke Hämatein-Alaun-Lösung, werden in Wasser abgespült, sodann 5 Minuten lang in der Karbol-Fuchsin-Lösung nachgefärbt, wieder in Wasser abgespült und weiter in der Tannin-Orange-Lösung 5 Minuten lang differenziert. Hierauf kommen sie noch einmal in Wasser, darauf in Alkohol, Öl und Balsam.

Wie bei der vorigen Differentialfärbung sind alle sauren Kerne leuchtend rot gefärbt. Die gewöhnlichen basischen haben das Violett des Hämatoxylins festgehalten und sind dadurch allerdings stärker gefärbt, als durch das Wasserblau bei der vorigen Methode, aber sie heben sich natürlich bei schwacher Vergröſserung nicht so scharf von den roten Kernen ab, wie dort die rein blauen Kerne. Dennoch ziehe ich für eine genauere Untersuchung bei stärkerer Vergröſserung diese zweite Methode vor, da die Struktur aller Kerne deutlicher hervortritt. Der Zusatz vom Orange zum Tannin hat (wie bei der Methylenblau-Tannin-Orange-Methode) nicht den Zweck einer Gegenfärbung mit Orange, sondern nur den einer gründlichen Entfernung des Fuchsins aus allen nicht sauren Kernen.

Es erübrigt uns jetzt noch, einen Blick auf die Gentiana-Färbungen zu werfen, deren Resultate nach dem Gesagten leicht verständlich sein werden. Gewiſs ist es allen Histologen, welche sich mit der Darstellung des Fibrins oder der Epithelfasern mittelst Gentianavioletts beschäftigten, aufgefallen, daſs immer nur einzelne Kerne nach vollständiger Entfärbung in Anilinxylol die violette Farbe stark festhalten. Ein Vergleich mit den Resultaten der eben genannten, ganz eindeutigen Differentialfärbungen

[1] D. h. der gewöhnlichen Kerne mit basischer (acidophiler) oder neutraler Grundsubstanz und saurer (basophiler) Chromatineinlagerung. Die Berechtigung, dieselben hier kurzweg als „basische" Kerne zusammenzufassen und den „sauren" gegenüberzustellen, ergiebt sich aus der Thatsache, daſs sie bei sauer-basischen Doppelfärbungen in ihrer Hauptmasse die saure Gegenfarbe (z. B. Wasserblau gegen Safranin) festzuhalten vermögen.

lehrt nun, daſs diese tiefgefärbten Kerne eben die von uns betrachteten sauren sind. Man darf aber nicht vergessen, daſs diese Fixation nur durch die Jodierung erreicht wird und daſs — wie ich das schon des öfteren betont habe — in den spezifisch gefärbten Partien der Gentiana-Jodmethoden ein neuer Farbstoff: Jodgentiana vorliegt, welchem wesentlich andere färberische Eigenschaften zukommen, wie dem Gentianaviolett allein.

Ein einfacher Versuch belehrt denn auch sofort, daſs ohne nachfolgende Jodierung das Gentianaviolett keineswegs so fest, wie etwa das Safranin an den sauren Kernen haftet, auch wenn man die Entfärbung ebenso vorsichtig mittelst Anilin-Xylol vornimmt. Noch klarer tritt aber die Differenz der beiden Kernarten hervor, wenn man die Fixation des Gentianavioletts mittelst einer ausgesprochen sauren Beize, mittelst des Tannins vornimmt. An solchen Präparaten sind sämtliche Kerne stark gefärbt, die gewöhnlichen basischen violett, die sauren aber leuchtend rot. Es wiederholt sich hier mithin ein analoger Effekt, wie bei Anwendung der polychromen Methylenblaulösung. Die konzentrierte Tanninlösung fixiert eine — bisher meines Wissens zu wenig beachtete — rote Komponente des Gentianavioletts, und zwar — analog dem Methylenviolett — nur auf den sauren Kernen. Durch diese Gentiana-Tanninbilder erklären sich nun auch die Gentiana-Jodbilder besser; denn offenbar liegt in dem sehr dunklen Violett der sauren Kerne bei letzterer Methode sowohl die rote Komponente, wie der gewöhnliche Jod-Gentiana-Farbstoff vor, welche bei ersterer Methode getrennt sichtbar werden.

Wer sich daher von der Existenz dieser eigentümlichen Kerne überzeugen will, thut gut, auch diese höchst einfache Färbemethode anzuwenden, deren Resultat äuſserst charakteristisch und überraschend ist.

Die Schnitte kommen auf fünf Minuten in die Gentiana-Alaunlösung und darauf nach Abspülung in Wasser auf 30 Minuten in die konzentrierte Tannin-Lösung. Sodann folgt Abspülung in Wasser, Alkohol und Übertragung in Öl und Balsam. Um die sauren Kerne leuchtend rot hervortreten zu lassen, ist eine sehr lange Immersion in der Tanninlösung notwendig.

Zur Herstellung der Jodbilder der basischen Kerne kann mit gleichem Erfolge die Gentiana-Anilin-, wie die Gentiana-Alaun-Lösung dienen. In jedem Falle genügt eine Färbung von zwei Minuten Dauer. Im ersten Falle folgt auf die Abtrocknung, im letzten auf die einfache Wasserspülung eine Jodierung auf dem Objektträger und sodann die in einer Minute vollendete Entfärbung in Anilin 25 + Xylol 25. Die gewöhnlichen Kerne sind dann fast ganz entfärbt, die sauren dunkelviolett. Gleichzeitig tritt bekanntlich bei diesem Verfahren auch die Epithelfaserung hervor.

Welche Bedeutung den sauren Kernen im Gegensatz zu den gewöhnlichen zukommt, wird interessant sein, näher zu bestimmen. Ihr zahlreiches Auftreten bei pathologischen Prozessen und besonders bei solchen, welche mit einer Überproduktion von Zellen einhergehen, spricht dafür, daſs denselben innerhalb der ganz normalen Entwickelung der Zellenkerne keine Stelle zukommt. Andererseits beweist aber ihr vereinzeltes Vorkommen in der normalen Haut, und zwar an Stellen, wo sich gleichzeitig eine einfach regressive Metamorphose des Protoplasmas findet, nämlich im Fettgewebe, daſs pathologische Ursachen für ihre Entstehung nicht gerade notwendig sind. Wir haben die sauren Kerne also wohl jedenfalls aufzufassen als das Resultat einer stets möglichen, aber doch von der Norm abweichenden Entwickelungsrichtung, zu der nur unter pathologischen Verhältnissen häufiger Gelegenheit gegeben ist.

Die Verteilung der sauren Kerne bei den Epithelgeschwülsten (Condyloma acuminatum etc.) lehrt uns ferner, daſs diese abweichende Entwickelung bereits an den jüngsten, der Bindegewebsgrenze direkt aufsitzenden Epithelien fertig ausgebildet sein kann, mithin durchaus nicht an ein besonderes Alter der Zellenkerne geknüpft ist. Und ferner bemerkt man an solchen Präparaten mit sauren Epithelkernen, daſs in den verschiedenen Zellenschichten die sauren Kerne in Gestalt, Farbenreaktion und Art der Chromatinverteilung sich auffallend gleichen, während die benachbarten, basischen Kerne in ihrer Form, Tingibilität und der Art des Chromatingerüstes von der Bindegewebsgrenze an aufwärts allmählich bedeutende, und zwar regressive Veränderungen erkennen lassen. Abgesehen von einer totalen und nicht bedeutenden Schrumpfung weisen die sauren Kerne kaum eine Veränderung auf, auch wo sie bereits in den Bereich der Verhornung gezogen werden; sie färben sich fast noch ebensostark mit basischen Farben, weisen noch in derselben Art, wie in den jungen Epithelien, ein oder zwei Kernkörperchen und ein schwaches Gerüst von Chromatinfäden auf, welche wegen ihrer gleich starken Basophilie innerhalb des Kernsaftes nur wenig hervortreten.

Es scheint mithin, daſs die sauren Kerne dadurch, daſs die saure Beschaffenheit des Chromatins sich dem ganzen Karyoplasma frühzeitig mitgeteilt hat, in abnorm konstante Gebilde umgewandelt sind. Nehmen wir nun noch die Thatsache hinzu, daſs die sauren Kerne auch meistens gröſser sind, als die normalen basischen Kerne, was besonders auffällig bei den Bindegewebszellen der Cutis (z B. in Lepromen) hervortritt, so liegt der Gedanke nahe genug, in ihnen *sterile Gebilde zu sehen, welche durch Abgabe von Chromatin an den Kernsaft ihre normale Entwickelungs- und Teilungsfähigkeit verloren haben.*

Nach dieser Theorie wird es verständlich, daſs das Chromatingerüst der sauren Kerne auch in den jüngsten Epithelschichten schon sehr zart

ist und sich nicht weiter verändert; wir begreifen ferner, daſs normalerweise nur unter Ausnahmeverhältnissen, z. B. im Fettgewebe, die Entstehung von sauren, scil. sterilen Kernen Platz greifen kann; ebenso stimmt es endlich mit dieser Theorie, daſs die sich zur Karyokinese anschickenden Epithelien in denselben Epithelgeschwülsten nie ein saures, basophiles und basisch tingiertes, sondern stets ein farbloses Karyoplasma aufweisen, also wohl stets von Zellen mit basischem Kernsaft abstammen.

III. Lochkerne des subkutanen Fettgewebes.

Auf das Vorkommen einer sonderbaren Art atrophischer Kerne wurde ich zuerst an den Methylenblau-Tannin-Präparaten aufmerksam. Wie oben erwähnt, treten dabei die sauren Kerne als ziemlich groſse, schön violette Gebilde unter den blauen übrigen Kernen und auf dem grünlichblauen Grund des entfetteten Panniculus hervor. Nur wenige dieser violetten Kerne sind rund oder oval und vollkommen solide. Die Mehrzahl zeigt im mittleren Teile Öffnungen von verschiedener Gröſse, deren Durchmesser zwischen dem achten Teil und der Hälfte des Kerndurchmessers schwankt. Die blaugrünliche Umgebung der Kerne gestattet leicht und sicher, zu konstatieren, daſs es sich dabei fast immer um Löcher handelt, welche die ganze Dicke des Kernes durchsetzen, da man schon häufig durch dieselben hindurch anders gefärbte Bindegewebsfasern oder Kerne erkennt. Immerhin zeigt eine kleine Anzahl von ihnen auch einfache Vertiefungen, die den Kern nicht völlig durchbohren, aber sonst in allen Beziehungen den Löchern gleichen. Ein Hauptcharacteristicum dieser Löcher ist es, daſs sie ganz glatte und regelmäſsig runde Konturen haben, also wie dem Locheisen herausgeschlagen erscheinen. Sie durchbohren meistens die von zwei Seiten abgeplatteten Kerne, indem sie diese Seiten miteinander verbinden, also im kleinsten Durchmesser. Doch habe ich ausnahmsweise auch stilrunde Kanäle gesehen, welche den Kern in einem Breiten- oder Längendurchmesser durchsetzten, dann aber allerdings nicht durch die Mitte desselben hindurchgingen, sondern nahe einem Rande oder sogar ganz am Rande hinliefen und dann nur eine offene Halbrinne in demselben erzeugten.

In anderen Fällen findet man in einem Kerne zwei Löcher nebeneinander, ja einmal habe ich drei kleine Löcher die Dicke eines einzelnen groſsen, sauren Kernes durchbohren sehen. Übrigens ist die Durchbohrung nicht an die saure Reaktion der Kerne gebunden. Sie kommt, wenn auch seltener, an solchen Kernen des Fettgewebes vor, deren Kernsaft normale Reaktion zeigt.

Bei der bedeutenden Verschiedenheit in der Gröſse und Lage der Löcher versteht es sich von selbst, daſs die Gestalt des übrig bleibenden Kernleibes eine sehr wechselnde ist. Je gröſser die Löcher sind, um so

mehr gewinnen die Kerne das Aussehen von Ringen, bei zwei Löchern das von Doppelringen. Zugleich aber wird die Gesamtform mehr eckig, gewinnt in der Aufsicht häufig die Dreiecksform, im Raum die eines Tetraeders, was vielleicht mit dem Wabenbau des Fettgewebes zusammenhängt, in welchem den kernhaltigen Protoplasmaresten die Ausfüllung der Ecken zukommt. Ein sehr gewöhnliches Aussehen der Lochkerne ist mithin das einer in der Mitte breit durchlochten, unregelmäſsig dreieckigen Platte. Durch diese unregelmäſsig eckige Gestalt und die zentralen Durchbohrungen erinnern die Lochkerne des Hypoderms sehr an die mit stilrunden Löchern versehenen Feuersteine und Kiesel aus der Steinzeit in den anthropologischen Museen. Diese Lochkerne müssen wohl als atrophische Kerne betrachtet werden, und die Lochbildung erscheint mir als der Anfang einer wirklichen Ringbildung, die dann bei weiterer Atrophie zur Bildung von mehreren kleinen Kernfragmenten führen würde.

Ich habe die Lochkerne bisher nur im Fettgewebe des Hypoderms und Knochenmarkes, hier aber unter den verschiedensten Verhältnissen angetroffen, sowohl bei Säuglingen, wie bei Greisen, in der normalen und hochgradig veränderten Haut, am besten aber immer dort, wo der Protoplasmaleib der Bindegewebszellen des Panniculus das normal reducierte Aussehen hatte, weniger gut, wo proliferative oder stark entzündliche Prozesse den Charakter des subkutanen Fettgewebes umgestaltet hatten. Andererseits waren sie an den Präparaten, wo das Hypoderm von ihnen wimmelte, nie in den Bindegewebszellen der Cutis oder des Papillarkörpers anzutreffen, woraus wenigstens so viel hervorgeht, daſs die Lochkerne nicht einfach als Resultate der Alkoholhärtung aufzufassen sind. Wären sie das im allgemeinen, so hätte man sie übrigens wohl auch schon längst in dermatologischen Präparaten konstatiert. Ich betone diesen Umstand, da es Reinke[2] gelungen ist, durch Behandlung mit pikrinsauren Salzen am frischen Säugetiergewebe durchlochte Kerne aus gewöhnlichen Kernen künstlich zu erzeugen.

Andererseits könnte man daran denken, diese Lochkerne mit den Ringkernen von Bellonci und Meves[3] zusammenzustellen.

Nachdem ringförmige Kerne schon gelegentlich früher von Arnold (Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz) und Flemming[4] (Blasenepithelien, Leukocyten) gesehen waren, erklärte Göppert[5] sie für Formen amitotischer Teilung. Reinke dagegen fand zuerst eine Beziehung zur

---

[2] *Untersuchungen über die Beziehung der von Arnold beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose.* Dissert. Kiel.

[3] Meves, *Über eine Art der Entstehung ringförmiger Kerne und die bei ihnen beobachteten Gestalten und Lagen der Attraktionssphäre.* Dissert. Kiel 1893.

[4] *Virch. Arch.* 1883 u. 1884.

[5] *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1890. Bd. 34. pag. 439 und 1891. Bd. 37. pag. 278 ff.

Mitose und diese wurde im FLEMMINGschen Laboratorium von MEVES, der sie, wie BELLONCI schon früher, an den Tochterkernen der Spermatozonien des Landsalamanders studierte, in höchst überraschender Weise dahin aufgeklärt, daſs bei der Rekonstruktion der Sphären die Fäden der Zentralspindel durch die Tochterkerne hindurch polwärts wandern. Die Substanz der Tochterkerne erhält dadurch eine zentrale Durchbohrung.

Wie mir kürzlich Herr Prof. FLEMMING freundlicherweise mitteilte, kommen Ringkerne an den MEVESschen Präparaten auch im Fettgewebe vor, wären aber hier wohl nicht auf den Durchtritt der Sphäre zu beziehen, da sich in diesem Gewebe überhaupt keine Mitosen fänden. Ich kann mich diesem Urteile nur anschlieſsen. Das konstante Vorkommen der von mir beschriebenen Lochkerne gerade im menschlichen Fettgewebe (Haut und Knochen) beweist, daſs Lochkerne auch ohne Zusammenhang mit der Mitose entstehen können und dann wohl als Resultat eines atrophischen Prozesses zu deuten sind. Die MEVESsche Erklärung der Lochkerne des Hodens paſst für diesen Fall schon deshalb nicht, da ein Gebundensein des Kernloches an die wandernde Sphäre nur mit der Existenz eines einzigen zentralen Loches vereinbar ist, hier an den Kernen der Fettzellen aber häufig 2, ja 3 Löcher und ebenso oft seitliche Einkerbungen die Stelle eines zentralen Loches ersetzen. Ich empfehle hiermit das Studium dieser normal vorkommenden Lochkerne den Anatomen von Fach.

Nachschrift.

Nach Abschluſs der Arbeit geht mir von Herrn Prof. FLEMMING folgende Zuschrift in betreff der neueren Befunde von MEVES zu, für deren Mitteilung ich beiden Autoren meinen besten Dank sage. Es geht aus derselben die völlig übereinstimmende Beurteilung unserer Befunde über die Lochkerne des Fettgewebes hervor: „Bei den Fettzellen von Urodelen finden sich nämlich ganz dieselben Ringkernformen, und — bei der drei- bis vierfachen Gröſse gegenüber dem Menschen — so zu sagen in Fraktur: hier kann man ganz deutlich mit allen Übergängen verfolgen, daſs erst eine Vakuole im Kern entsteht, dann zunächst nach einer Seite und vielfach nach beiden des Kerns durchbricht, und so persistierende Ringkernformen herauskommen, mit denen stellenweise — gerade wie ja bei Ihren Präparaten — der gröſste Teil der Fettzellen behaftet ist. Sonderbar bleibt es dabei, daſs gerade nur die Fettzellenkerne für diesen Vorgang disponiert zu sein scheinen, denn an denen der Bindegewebs- und anderer Zellen in loco hat MEVES ihn nicht gefunden."

[6] Ebenda 1891. Bd. 37. pag. 375.

Aus der Praxis.

Aus der Poliklinik des Herrn Dr. Unna.

Über Ulcera cruris.

Von

Dr. Neebe.

Die Hauptrolle in der Behandlung der Ulcera cruris spielte das letzte Jahr der Zinkleimverband. Gewöhnlich bedeckten wir nebenbei das Geschwür mit Jodoform oder schwacher Argentum-nitricum-Salbe; bei nekrotischem Geschwürsgrunde gebrauchten wir den Hg-Karbolpflastermull, bis die Abstoſsung erfolgte; bei zu reichlicher Granulationsbildung benutzten wir mit sehr gutem Erfolge die alte Vorschrift:

℞ *Arg. nitr.*	0,5—1,0
Balsam. peruv.	10,0
Vaselin.	ad 100,0

Die Überhornung erfolgte unter dieser Salbe sehr schnell. Meist wurde der Zinkleimverband nur einmal wöchentlich gewechselt. Die Vorteile der Behandlung liegen: 1. in der Milderung der Schmerzen, 2. in der Nichtbehinderung der Erwerbsfähigkeit, 3. in der Bequemlichkeit für Arzt und Patient, 4. in der Reinlichkeit und Billigkeit.

Versammlungen.

Französische Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis.

Sitzung vom 18. April 1895.

Vorsitzender: Herr E. Beshier.

(Originalbericht von Louis Wickham-Paris.)

Du Castel stellt ein Kind vor, das an sommerlichen Anfällen von **Prurigo Hebra** leidet (eine Krankheit, über deren wahre Natur man sich noch nicht einig ist und die von vielen mit der Skrophulose in Verbindung gebracht wird) und das nun im Anschluſs an Röteln — die Beziehungen dieses Leidens zur Tuberkulose sind ja bekannt — von disseminierter Hauttuberkulose befallen wird; dieselbe erscheint im Gesicht als Lupus planus in Form dreier kleiner Knötchen.

Gasselen berichtet über einen Fall von **Neuritis syphilitica des Nervus cubitalis**, ein gewiſs sehr seltenes Vorkommen. Man hat sich hierbei vor einer Verwechselung mit Periostitis zu hüten, die ebenfalls von heftigen Schmerzen begleitet ist und unter dem Bilde einer Neuritis auftreten kann.

L. Wickham: **Ein Fall von tuberkulösem Geschwür des Penis. Diagnose und Behandlung.** Es handelt sich um einen 17jährigen jungen Mann, der auf dem Rücken seines Penis ein eirundes Geschwür mit verhärtetem Grunde hat. Die Geschwürsfläche ist ziemlich glatt, oberflächlich, mit scharfen Rändern versehen. Da aufserdem seine Leistendrüsen geschwollen, hart und unter dem Finger verschiebbar waren, so lag nichts näher, als an einen harten Schanker zu denken. Grofs war daher mein Erstaunen, als mir der Kranke auf Befragen erklärte, dafs er dies Geschwür schon seit seinem siebenten Jahre habe. Zuerst bildete sich ein weiches, bläuliches, schmerzloses Knötchen, das, ohne zu ulcerieren, gleichmäfsig wuchs, bis es vor zwei Monaten seine jetzige Gröfse erreichte. Nun erst fing es vom Zentrum aus an, geschwürig zu zerfallen, und erst dieser Umstand bewog den Patienten, einen Arzt aufzusuchen. Damit war die Diagnose syphilitischer Schanker hinfällig geworden.

Nachdem ich nun aber über die lange Dauer des Geschwürs unterrichtet war, unterzog ich es noch einmal einer gründlicheren Prüfung, und da fiel mir denn auf, dafs die Verhärtung keineswegs so speckig, auch nicht so tiefgehend war, wie meistens beim Schanker; sie erschien vielmehr von teigiger Beschaffenheit. Auch waren die Ränder nicht geschwürig und überragten die eigentliche Ulcerationsfläche um 6—7 mm und noch mehr; das spricht ebenfalls gegen Schanker. Endlich hatte dieser Rand auch eine ausgesprochen bläuliche Färbung, kurz, — das ganze Verhalten des Geschwürs legte nunmehr den Gedanken an Tuberkulose nahe, und ich stellte diese Diagnose, noch ehe ich die mikroskopische Untersuchung vorgenommen hatte.

Wie man sieht, war in diesem Falle nur der Sitz des Geschwürs an dem anfänglichen diagnostischen Irrtume schuld; beim Sitz am Finger z. B. hätte ich wohl von vornherein zwischen Tuberkulose und Syphilis geschwankt. Ich spreche dabei selbstverständlich nur von der Schnelldiagnose, wie sie wohl ohne Kenntnis des langen Bestehens des Geschwürs erfolgt wäre. Anamnestisch ist noch nachzuholen, dafs Patient auch eine Rippencaries durchgemacht hat. Die weitere klinische Beobachtung und die von Gaston ausgeführte histologische Untersuchung bestätigten denn auch, dafs wir es mit einer tuberkulösen Infiltration zu thun hatten.

Eine weitere interessante Frage bildet die in einem solchen Falle einzuschlagende Therapie. Am meisten zu empfehlen ist die Totalexstirpation, trotz der grofsen Narbe, die nachbleiben kann, da die Gewebe an dieser Stelle sehr dehnbar sind.

Dieser letzteren Ansicht schliefsen sich auch Jullien, Verchère und Dubreuilh an. Tenneson, Gaucher und Du Castel dagegen empfehlen mehr Vorsicht; sie erinnern an den akuten Ausbruch von Tuberkulose, der nach chirurgischer Entfernung örtlicher tuberkulöser Massen beobachtet wird, andererseits daran, dafs viele örtliche Tuberkulosen ganz harmlos sind, solange man sie in Ruhe läfst; auch würden sie viel eher zum Ausätzen oder Ausbrennen, mit einem Wort, zur kleinen, dermatologischen Chirurgie raten.

Galezowski: **Das Eccema der Augenlider und seine Behandlung.** Verfasser hat bei verschiedenen Augenkranken ein chronisches und hartnäckiges Ekzem der Augenlider beobachtet. Meistens bestand bei dem Grundleiden ein äufserst alkalischer Thränenflufs. Die Ätiologie des Eccema liegt somit ziemlich klar; es entsteht, indem die Haut durch die ununterbrochen sich absondernde alkalische Flüssigkeit sowohl, wie auch durch die Behandlung des Auges angewandten Mittel gereizt wird. Es scheinen sich hier demnach ähnliche Vorgänge abzuspielen wie bei der so hartnäckigen Dermitis, die auf der Oberlippe beobachtet wird, wenn sich zu einer Erkrankung der Nase ein starker Ausflufs hinzugesellt. Die Bezeichnung „Eccema" ist daher eigentlich schlecht gewählt, wir haben es ja weniger mit einer Krankheit sui generis als mit

einem mehr zufällig entstandenen Leiden zu thun, wie etwa eine Verbrennung oder eine Entzündung der Haut infolge eines Medikamentes oder irgend einer Hantierung. Man sollte daher lieber von einer Dermitis palpebrarum reden, da dieser Ausdruck bezeichnender ist. Die von G. vorgeschlagene Behandlung entspricht auch vollkommen dieser Auffassung. Man soll nämlich: 1. den Thränenfluſs zum Stillstand bringen und verhindern, daſs das Sekret die Haut berühre, und 2. alle reizenden Stoffe von den Augenlidern fernhalten, dieselben nur mit milden Mitteln behandeln und einen Occlusivverband anlegen.

Gaucher stellt einen Fall von **Lichen planus atrophicus pigmentatus** vor.

F. Hallopeau und Le Damany berichten wiederum über den Fall von **Nekrose und Gangrän am Kopfe.** Es handelte sich dabei bekanntlich um bösartige Geschwüre, die seit länger als zehn Monaten immer wieder von neuem aufbrechen und zuweilen von Gangrän begleitet sind. Nun scheint diese Krankheit enden zu wollen, aber nicht, ohne noch erst eine fernere Komplikation herbeigeführt zu haben. Es wurde nämlich zwecks Untersuchung aus der gesunden Nachbarschaft ein Stückchen Gewebe entfernt; auf die so gesetzte Wunde griff der krankhafte Prozeſs der Nekrose und Geschwürsbildung über, und ferner hat sich von hier aus eine erysipelatoide Entzündung mit ungeheurer und hartnäckiger Schwellung des Gesichts entwickelt. Unterdessen haben sich aber eine Anzahl der Knoten zurückgebildet und sind geschwunden, ohne erst geschwürig zu zerfallen, während alle Geschwüre nun wirklich vernarbt sind.

Das geschilderte Krankheitsbild läſst sich nur mit Zuhülfenahme eines Infektionskeimes erklären; es ist zwar noch nicht gelungen, letzteren zu ermitteln, er scheint aber zu keiner der bis jetzt bekannten Arten zu gehören.

J. Hallopeau und Jeanselme: **Über zwei Formen von Acne cornuta.** Man thut gut daran, bei der Acne cornuta von Hardy zwei Formen zu unterscheiden. Bei der einen sind die Komedonen in Gruppen verteilt und sitzen mit Vorliebe am hinteren Rande der Achselhöhlen, sowie an der hinteren Fläche der Extremitäten. Bei der anderen dagegen sitzen sie an den Seiten der Regio dorsolumbalis, sind regellos zerstreut ohne Neigung zur Gruppierung, bewahren unendlich lange ihr Aussehen, greifen nicht auf weitere Körperteile über, sind trocken.

Tenneson erklärt, daſs der Fall von Komedonen in herdweisen Gruppen mit gewundenen Rändern und Neigung zum Fortschreiten, den er in der letzten Sitzung vorgestellt hat, sich gründlich von den Hallopeauschen Fällen unterscheidet.

Gaston berichtet über die Sektion eines an **Duhringscher Krankheit** Verstorbenen. Im Leben hatte auſserdem eine Caries der Halswirbel und eine alte, diffuse Nephritis bestanden.

1. Spezifische Bacillen lieſsen sich aus dem Bläscheninhalt nicht züchten. Es wurden davon auf der Fournierschen Klinik fünf Aussaaten gemacht. Zwei derselben gingen gar nicht auf; in einem Falle erschien ein unbestimmter Diplococcus, in einem weiteren Falle ein Staphylococcus und im fünften Versuch, wo der Pustelinhalt grün aussah, erhielten wir auch grün gefärbte Kolonien.

2. Auch in diesem Falle fand sich, wie schon Brocq mehrfach beobachtet hatte, neben der Duhringschen Krankheit auch eine Veränderung des Nervensystems.

3. Blasenausschlag und Nephritis bestanden nebeneinander.

Gaston betont zum Schluſs die Notwendigkeit, in jedem Falle von Dermatitis herpetiformis das Verhalten des Nervensystems und der Eingeweide, besonders der Nieren, sorgfältig zu untersuchen, um zu ermitteln, ob die Krankheit von der Haut, dem Nervensystem oder den Nieren ihren Ursprung nimmt, und ob sie als einfache,

entzündliche Dermatitis, als Trophoneurose oder als eine Uraemia cutanea zu behandeln ist.

Dubreuilh spricht über die **örtliche Anästhesie mittelst des Kokains** in der Dermatologie und äufsert sich sehr günstig über seinen Nutzen bei kleinen dermatologischen Eingriffen. Er giebt einen ausführlichen Bericht über die Anwendungsweise. Er bedient sich einer 2%igen Lösung, von der er zur Zeit höchstens 4 cg einspritzt. Der Vorteil des Kokains besteht darin, dafs die Gewebe weder in ihrer Beschaffenheit noch in ihrem Aussehen verändert werden, wie das z. B. bei dem Äthyl- und Methylchlorür der Fall ist. Andererseits hält die Kokainanästhesie auch länger an, etwa 15—20 Minuten, und so viel Zeit hat man reichlich für jeden dermatologischen Eingriff nötig. Er empfiehlt, die Injektion in die Cutis zu machen, indem man horizontal in die Epidermis einstöfst, um die nervösen Endverzweigungen zu treffen. Dies ist nebenbei das gewöhnliche Verfahren, da die Hautgebilde, die man zu zerstören wünscht, fast niemals das Gebiet der Cutis verlassen. D. giebt ein besonderes Instrument für diese oberflächlichen Einspritzungen an, nämlich eine Nadel, die einige Millimeter vor ihrem stumpfen Ende gebogen ist.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr.

Sitzung vom 22. April 1895.

Über hereditäre Infektion sprach Caspary. Im Oktober 1894 kam eine 22 Jahre alte Frau mit einer Wunde an der rechten Mamilla in Behandlung. Die Wunde war oberflächlich, mäfsig entzündlich, die Mamilla etwas härter; in der rechten Achsel fand sich eine bohnengrofse, wenig empfindliche Drüse, am Körper eine leichte Roseola. Es war nicht zweifelhaft, dafs es sich um eine frische Infektion mit dem Initialaffekt an der Mamilla handelte. Die weitere Nachforschung ergab, dafs der Mann vor einem Jahre sich inficiert und beim Eintritt von Sekundärerscheinungen mit einer Schmierkur behandelt worden war. Derselbe gab an, dafs er während des Coitus oft die Mamilla in den Mund genommen hatte. Die Frau war zur Zeit im achten Monat schwanger; da sie also in der Gravidität inficiert war, war es von gröfstem Interesse für die Frage der Permeabilität der Placenta, für das luetische Virus die Beschaffenheit des Kindes festzustellen. Die Frau wurde nur lokal mit Emplastrum mercuriale und kleinen Dosen Jodkalium behandelt. Am Ende der Gravidität, während noch luetische Erscheinungen vorhanden waren, gebar sie ein gesundes Kind. Dasselbe starb vier Wochen alt an Darmkatarrh. Die Sektion ergab, dafs keine Spur einer Syphilis bestand; auch an den Knochen war nichts zu finden. Es ist der Fall eine sichere Beobachtung für die Undurchgängigkeit der Placenta. Drei weitere, nicht so zweifellose Fälle wurden bald darauf beobachtet, von denen der erste noch der wichtigste ist. Ein 20jähriges Mädchen, im sechsten Monat der Gravidität, zeigte ein grofses, hartes Ulcus am rechten Labium, lebhafte Sekundärerscheinungen, die durch Schmierkur beseitigt werden. Das schwächlich geborene Kind ohne jede luetische Erscheinung stirbt am dritten Tage. Die Sektion ergiebt auch einen absolut negativen Befund.

Der Vortragende knüpft an diese Fälle eine Erörterung der bekannten Fragen über die hereditäre Infektion, wobei er sich vielleicht etwas reservierter ausspricht als früher, da die Fälle, welche die Undurchlässigkeit der Placenta beweisen, sich doch mehren. Er betont auch, dafs das Profetasche Gesetz, dafs normale Kinder luetischer Mütter von diesen nie inficiert werden, nicht absolute Gültigkeit habe; es kommen auch Ausnahmen vor. So ist ein Fall bekannt, in dem eine im siebenten Monat der Gravidität inficierte Mutter ein normales Kind gebar, welches fünf Monate

alt eine Sklerose am Nabel bekam. Er würde deshalb die Probeimpfung eines Kindes in einem solchen Falle ablehnen, würde auch nicht sich entschliefsen, wie er es vor 20 Jahren bekanntlich gethan, eine Impfung mit syphilitischem Virus bei der Mutter eines luetischen Kindes vorzunehmen. Damals sei er noch von der Unfehlbarkeit des COLLESschen Gesetzes überzeugt gewesen, heute kenne er schon Ausnahmen, in welchen die Mutter eines syphilitischen Kindes doch später einer Infektion zugänglich war. (Ich möchte zwei Bemerkungen an diesen Vortrag knüpfen. Erstens müfste, wie ich glaube, darauf geachtet werden, ob für die Infektion des Fötus durch eine in der Gravidität luetisch inficierte Mutter nicht von Wichtigkeit ist, in welchem Monate die Mutter inficiert ist, mit anderen Worten, ob die Placenta in früheren Monaten nicht durchgängig ist, während sie es in späteren nicht mehr ist. Zweitens möchte ich fragen, wie soll man sich, wenn das PROFETAsche Gesetz nicht anerkannt wird, zu der Frage verhalten, ob eine Mutter ihr luetisch geborenes Kind stets nähren soll, eine Frage, die man ja jetzt ausnahmslos bejaht. Gerade in dieser Richtung ist diese theoretische Frage von hohem praktischen Interesse. D. Ref.)

Jessner-Königsberg i. Pr.

Fachzeitschriften.

The British Journal of Dermatology.

April 1895.

Ein Fall von destruktiver Folliculitis der Kopfhaut bei einem mit hereditärer Syphilis behafteten Patienten, von J. F. PAYNE-London. Die Affektion wurde zuerst von QUINQUAUD im Jahre 1888 unter dem Namen der Folliculitis decalvans sive epilatoria beschrieben. FOURNIER erwähnt einen Fall in Verbindung mit hereditärer Syphilis. Im ganzen sind in der Litteratur nur sehr wenige Fälle mitgeteilt. Es scheint jedoch, dafs die Krankheit nicht so aufserordentlich selten ist, nur dafs die Ärzte sie wegen ihrer grofsen Ähnlichkeit mit Sykosis für eine solche gehalten haben. Vereiterung des ganzen Haarfollikels und der Talgdrüsen mit daraus resultierender dauernder Atrophie der Haut sind die hervorstechendsten Merkmale der Affektion, wie sie allerdings auch bei Tinea tonsurans vorkommen können. Die kahlen Stellen, als die Überbleibsel der vorangegangenen destruktiven Folliculitis, erinnern auch an Alopecia areata, mit der sie sicherlich oft verwechselt worden sind.

Der Fall, den Verfasser beschreibt, lehnt sich an FOURNIERS Fall an (*Ann. de derm.* 1889).

Die 14jährige Patientin hat ein blasses, kachektisches Aussehen. Die Haarkrankheit besteht nach ihren Angaben seit 6—7 Jahren und ist charakterisiert durch Vereiterung der Haarwurzeln mit diffuser, Krusten und Schuppen producierender Entzündung, ähnlich wie bei Impetigo chronica. Eine grofse Zahl der Haarwurzeln sind vollständig zerstört, wodurch eine grofse, länglich ovale kahle Stelle mit glänzend atrophischer Haut entstanden ist. Dieselbe befindet sich auf dem Scheitel des Kopfes und dehnt sich augenscheinlich auf die benachbarte Kopfhaut aus. Die Haare in der Schläfengegend, am Hinterkopf und vorn an der Stirngrenze sind intakt, doch zeigen viele Eiterung der Follikel. Abgebrochene Haare waren nicht vorhanden. Die Ohren, die Wangen, die Augenlider waren von einer ekzemartigen Entzündung befallen. Die Submaxillar- und Occipitaldrüsen waren vergröfsert, hart, aber keine vereitert. Die Haut des übrigen Körpers war gesund. Anzeichen einer Lungen-

krankheit waren nicht vorhanden, jedoch deutete der allgemeine Gesundheitszustand des Mädchens auf Skrophulose oder vererbte Syphilis hin.

Die eingehende Anamnese ergiebt Anhaltspunkte für die Annahme von kongenitaler Syphilis, weshalb die Patientin Jodkalium innerlich erhielt. Es trat sowohl in dem Allgemeinbefinden, wie auch lokal sofortige Besserung ein. Die Ernährung nahm zu, die Patientin wurde fetter, bekam eine gesündere Gesichtsfarbe. Die Lymphdrüsen hatten sich merklich verkleinert. Nach Verlauf von wenigen Monaten war auch die Kopfhaut völlig abgeheilt. Gegenwärtig sieht das Mädchen wohlgenährt und gesund aus, und nichts erinnert an die hereditäre Syphilis. Nur die kahlen Stellen auf dem Kopfe sind geblieben. *C. Berliner-Aachen.*

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

1895. Heft 2.

I. **Über einen weiteren Fall von Dystrophia papillaris et pigmentosa (Acanthosis nigricans),** von J. Darier. Dieser Fall, der einen 30jährigen Mann betrifft, unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von den bisher veröffentlichten Fällen. Besondere Erwähnung verdient, daſs auch dieser Mann verdächtige Symptome abseiten seines Magens aufwies, und daſs die Vermutung eines bestehenden Krebses nahe lag. Dieses regelmäſsige Zusammentreffen veranlaſst D., die Acanthosis nigricans als die Folge eines bestehenden Baucheingeweidekrebses aufzufassen. Das Zustandekommen der ersteren sei vielleicht aus einer Einwirkung der Carcinome auf den Sympathicus zu erklären.

II. **Ein Fall von lamellöser Exfoliation bei einem Neugeborenen. Ichthyosis sebacea Hebra,** von Jules Grass und Louis Török. Der Fall selber bietet nichts Bemerkenswertes. Das sonst wohl entwickelte Kind, das mit der Zange geholt war, starb nach einigen Tagen infolge von Hirnblutung. An ihre Mitteilung knüpfen die Verfasser indessen einige kritische Bemerkungen, die namentlich gegen die Hebrasche Auffassung derartiger Fälle gerichtet ist. Die beiden Autoren sehen in der Ichthyosis sebacea nämlich nur eine ungewohnte Form der natürlichen Abschuppung der Neugeborenen. Während der letztere meistens in Form einer Pityriasis furfuracea vor sich geht, so wird die Hornschicht in Ausnahmefällen in groſsen Fetzen abgestoſsen, dann nämlich, wenn die einzelnen Hornzellen fester als gewöhnlich miteinander zusammenhängen. Mit der Ichthyosis foetalis hat diese Abnormität ebensowenig zu thun, wie mit der Ichthyosis vulgaris oder der Seborrhoe. Die Verfasser schlagen deshalb auch den Namen: Exfoliation lamelleuse des nouveau-nés vor, der zu keinen Verwechselungen Anlaſs giebt.

III. **Einige Bemerkungen über den Bau und die Bedeutung der elastischen Fasern in der Haut,** von Nekam. Bis jetzt nahm man an, daſs den gelben oder elastischen Fasern der Haut eine dreifache Elasticität zukomme; man hielt sie teils so elastisch wie Kautschuk, teils wie gebogenen Stahl, teils wie einen Gummiball. Gegen diese Auffassung bringt N. nun verschiedene Thatsachen vor: einmal laufen z. B. sämtliche Musculi erectores pilorum in elastische Fasern aus, die sich wie Sehnen zu ihnen verhalten und vollkommen starr sein müssen, um ihre Wirkung zu übertragen. Zweitens sind die elastischen Fasern überall da wenig vorhanden, wo die Haut besonders starr ist, während umgekehrt da, wo eine innige Verbindung zwischen der Haut und den tieferen Teilen besteht, man auf einen überraschenden Reichtum elastischer Fasern stöſst. Drittens ist das Ligamentum nuchae, das fast ausschlieſslich aus gelben Fasern besteht, keineswegs elastisch in gewöhnlichem Sinne des Wortes. Und viertens endlich findet man in den Gefäſsen gerade die elastische Haut zu einer passiven Rolle verdammt, während die Muskelschicht die Erweiterung und Ver-

engerung der Gefäſse besorgt. Endlich zieht N. zu seiner Beweisführung auch noch die pathologische Anatomie heran.

Aus allem diesen folgert er, daſs die Haut ihre Ausdehnungsfähigkeit vor allem der Elasticität des Bindegewebes verdankt, während die elastischen Fasern dazu bestimmt erscheinen, die Haut vor zu starker Ausdehnung zu bewahren. Sie erfüllen diese Aufgabe, indem sie, wie N. des weiteren nachweist, in Form feinster Fasern, das Periost oder die Fascien mit dem Unterhautzellgewebe, und dieses mit der Cutis und der Epidermis verbinden. Die von TODD und BOWMAN nachgewiesene Basement membrane dient den feinen Fasern dabei als Stützpunkt.

1895. Heft 3.

I. **Exophthalmus infolge eines Syphiloms der Fossa pterygio-palatina**, von C. HENNEBERT und H. COPPEZ FILS. Ein sehr interessanter Fall. Der 40jährige Patient, ohne nennenswerte frühere Erkrankung, spürt seit neun Monaten rechtsseitigen Kopfschmerz und Neuralgie in den Zähnen daselbst. Die Atmung durch die rechte Nasenhälfte wird allmählich erschwert, es entwickelt sich ein rechtsseitiger Exophthalmus, und an der rechten Schläfe bildet sich eine Geschwulst.

Bei der Untersuchung ist die Sehschärfe rechts auf ein Drittel herabgesetzt; die Bewegungen des Auges in der Horizontale sind behindert; leichte Ptosis und Mydriasis. An der Schläfe sitzt unterhalb des Jochbogens ein umfangreicher, weicher, schmerzloser Tumor. In der rechten Nasenhöhle bemerkt man eine zweilappige, graue Geschwulst. Nirgends Drüsenanschwellungen.

Man dachte demnach an einen fibrösen Polypen in der Fossa pterygo-palatina. Indessen ergab die rhinoskopische Untersuchung unverkennbare Zeichen voraufgegangener Syphilis und die Diagnose eines Syphiloms wurde durch die sehr erfolgreiche spezifische Therapie bestätigt.

Der Rest der Abhandlung bildet eine, die Litteratur erschöpfende Erörterung über das Vorkommen der Syphilome in der Nasenrachenhöhle.

II. **Die Keratitis interstitialis infolge erworbener Syphilis**, von A. TROUSSEAU. Vor allem bestreitet Tr. die Seltenheit der Keratitis interstitialis auf Grund erworbener Syphilis, und nimmt eine gröſsere Häufigkeit der Krankheit an; es sei aber nicht immer leicht, ihren Zusammenhang mit Syphilis nachzuweisen. Sie kommt, wie die Keratitis der ererbten Lues, häufiger beim weiblichen Geschlechte vor, beschränkt sich dagegen fast immer nur auf ein Auge. Rückfälle ereignen sich ziemlich selten. Ihr Auftreten fällt zwischen das Ende des ersten und den Beginn des dritten Jahres seit der Ansteckung; sie setzt schleichend ein, die Cornea trübt sich nur sehr langsam, die Reizerscheinungen sind gering. Die Heilung erfolgt sicher und schnell nach Hg-Behandlung, innerhalb fünf Wochen bis drei Monaten, also viel schneller, als bei der Keratitis auf Grund ererbter Syphilis. Vielleicht, daſs das reifere Alter der Patientin hier eine Rolle spielt.

III. **Versuche über die Giftigkeit des Harns von Leprösen**, von HENRI CHATINIÈRE. Über diesen Gegenstand liegt bis jetzt erst eine Arbeit von FISICHELLA vor. CH. hat seine Angaben nun nachgeprüft, kommt aber zu einem etwas anderen Ergebnis. F. hatte gefunden, daſs der Harn Lepröser giftiger sei, als der gesunder Menschen. CH., der ebenfalls den Urin zweier Kranken, die an tuberkulöser Lepra litten, Kaninchen einspritzte, beobachtete, daſs diese viel höhere Mengen vertragen konnten und erst nach viel späterer Zeit eingingen, als Tiere, die mit dem Harn gesunder Menschen gespritzt waren. Ein rasches und tiefes Herabsinken der Temperatur haben beide Forscher gleichmäſsig beobachtet. *Türkheim-Hamburg.*

Journal des Maladies cutanées et syphilitiques.

1895. Heft 2 und 3.

I. **Zwei neue Fälle von Periostitis blennorrhagica**, von LUCIEN RAYNAUD-Algier. Die Periostitis infolge und im Verlauf eines Trippers ist im Grunde ein seltenes Vorkommen. A. FOURNIER hat im Jahre 1869 22 betreffende Fälle mitgeteilt; seitdem hat sich die Kasuistik nur um ein Geringes vermehrt. Wie in den meisten Fällen, so ist auch in den beiden hier von RAYNAUD veröffentlichten der Calcaneus der Sitz der Periostitis. Das eine Mal war der Ausgang in Heilung, der allerdings mehrfach wieder Schmerzanfälle in der Ferse folgten; der andere Fall entzog sich ungeheilt der weiteren Beobachtung.

II. **Die Behandlung der Sykosis**, von BOISSEAU DU ROCHER. Bei einem Patienten, dessen Gesicht, soweit die Barthaare standen, mit Sykosis behaftet war, und der schon ein Jahr lang auf das Sorgfältigste, aber ganz erfolglos in Saint-Louis behandelt war, hat B. DE R. mit folgendem elektrolytischen Verfahren innerhalb eines Vierteljahres volle Heilung erzielt: Nadeln aus chemisch reinem Silber, der mit dem positiven Pol eines konstanten Stromes verbunden waren, wurden in das kranke Gewebe gesteckt, während die mit dem negativen Pol verbundene feuchte Elektrode in der Nachbarschaft aufgesetzt wurde. Bei diesem Verfahren werden die Gewebsflüssigkeiten zersetzt und es bildet sich am positiven Strome oxychlorsaures Silber. In jeder Woche wurden zwei Sitzungen vorgenommen, in jeder Sitzung 10 bis 15 Nadeln angewandt, die etwa je 10 Minuten liegen bleiben. Es genügte eine Stromstärke von 3—4 M.-A.; man konnte aber, abgesehen von den Lippen, ohne Nachteil bis zu 7 M.-A. steigen.

III. **Beitrag zur Geschichte der Lepra in der Gegend Lyons**, von HENRI COUTAGNE. Wer sich der schönen Arbeit von BURET zur Geschichte der Lepra, die seiner Zeit in dieser Zeitschrift besprochen wurde, noch erinnert, der wird in dieser kleinen Skizze kaum etwas Neues mehr finden; sie enthält eigentlich nur eine kurze, aus dem 16. Jahrhundert stammende Mitteilung über die Aufnahme einer Kranken in eine Leproserie. Daran knüpft der Verfasser einige allgemeinere Bemerkungen.

Untersuchungen über das Blut, den Harnstoff und die Temperatur eines Trippers, von ROUANET. Diese sehr mühseligen und zeitraubenden Untersuchungen sind im ganzen an 16 tripperkranken Personen angestellt worden. Man kann es dem fleifsigen Forscher aber nicht verdenken, dafs er sich mit dieser verhältnismäfsig kleinen Zahl begnügte; denn das Ergebnis war stets ein gleiches, negatives; in keinem Falle zeigten sich in der Zusammensetzung des Blutes, in der Menge des Harnstoffes oder in betreff der Temperatur nennenswerte Abweichungen von der Norm. Verfasser kommt daher zu dem Schlufs, dafs er, entgegen anderweitig geäufserten Ansichten, in dem einfachen Tripper eine Allgemeinerkrankung nicht erblicken könne.

V. **Die ersten Versuche von Serumtherapie in der Behandlung der Syphilis**, von BAYET. Das Land, von dem aus einst die Lustseuche sich über ganz Europa verbreitete, Italien, macht die ersten schüchternen Versuche, die Serumtherapie auch für die Bekämpfung der Syphilis nutzbringend zu gestalten. TOMMASOLI hat das Serum unserer Haustiere Syphilitikern im sekundären Stadium eingespritzt und eine merklich raschere Heilung erzielt. Wunderbarerweise haben KOLLMANN und MAZZA bei ihren Nachprüfungen von diesen schönen Wirkungen nichts verspüren können.

PELLIZZARI schlug einen anderen Weg ein. Er ging davon aus, dafs das syphilitische Gift im Körper Toxine erzeuge, die eine syphilisfeindliche Wirkung ausüben. Auf welche Thatsachen diese Annahme sich stützt, wird uns auch von BAYET, der sie gutheifst, leider nicht mitgeteilt. Genug, für PELLIZZARI besteht diese Annahme zu Recht, und er entnimmt daraufhin Syphilitikern Blut, um das daraus gewonnene

Serum anderen Syphilitikern einzuspritzen — mit anderen Worten, wenn seine Voraussetzung richtig ist: er raubt dem einen Kranken sein Heilmittel und steckt es dem anderen zu. Er will bei diesem Vorgehen eine raschere Heilung des primären Schankers und eine Milderung der sekundären Symptome erlangt haben.

Die Richtigkeit dieser Versuche vorausgesetzt, so könnte und dürfte man in erster Linie daraus doch nur folgern: daſs das Blutserum überhaupt ein mächtiges Heilmittel sei, und daſs die beobachtete gute Wirkung nicht den fraglichen, in ihm enthaltenen Toxinen zukomme — so äuſsert sich Bayet, der Verfasser der kleinen Skizze, zum Schluſs.

VI. **Ein Fall von Lentigo infectiosa senilis,** von Bayet. Bei der in Frage stehenden 55jährigen Frau hatte sich vor 15 Jahren auf der linken Wange zuerst ein kleiner schwarzer Fleck gezeigt, zu dem sich im Laufe der Zeit noch vier andere hinzugesellt haben. Patientin hat ein elendes, an Cachexia carcinomatosa erinnerndes Aussehen, bietet aber sonst weder subjektiv, noch objektiv etwas Abnormes; auch die schwarzen Flecke bereiten ihr keine Beschwerden. In der Besprechung der Diagnose hält B. dafür, daſs dieser Fall ein Beispiel der Form sei, die Dubreuilh als Lentigo maligna senilis bezeichnet hat. Die Prognose ist immer eine ernste, da sich früher oder später an der Stelle der Flecke ein ulcerierender Tumor zu entwickeln pflegt, der nach Dubreuilh nichts anderes als ein Melanosarkom ist. Therapeutisch dürfte sich ein Versuch mit Arsen empfehlen.

VII. **Zwei Fälle von Lupus der Lippe,** von Bayet. Der eine Fall betraf einen 30jährigen tuberkulösen Mann, der auſserdem in der Kniekehle einen typischen Lupus hatte; hier war die Oberlippe erkrankt. Beim zweiten Patienten, einer 25jährigen, ebenfalls tuberkulösen Frau, handelte es sich um einen Lupus der Unterlippe. Vor mehreren Jahren war sie von einem Buchfink in die Lippe gebissen; in dieser kleinen Wunde entwickelte sich der Lupus.

VIII. **Zwei Fälle von Hauterkrankung im Anschluſs an die Durchbohrung des Ohrlappens,** von Bayet. Beide Fälle sind zwar schon früher veröffentlicht, entbehren dadurch aber nicht an Interesse und Bedeutung. In dem einen Falle bekam das vierjährige Kind nach dem harmlosen Eingriff einen impetigoartigen Ausschlag über den ganzen Körper; in dem zweiten Fall wurde auf diesem Wege sogar die Syphilis übertragen!

IX. **Über die Ätiologie und die verschiedenen klinischen Formen der Schanker des Gesichts,** von Alfred Fournier. F. unterscheidet drei Möglichkeiten für das Zustandekommen von Schanker im Gesicht: entweder auf direktem Wege, indem syphilitische Geschwüre (des Mundes und der Genitalien) mit dem Gesicht in Berührung kommen; oder auf indirektem Wege, indem die Hände das Gift übertragen, oder endlich vermittelst Schwämmen, Handtüchern u. s. w.; für alle drei Möglichkeiten bringt F. aus seiner reichen Erfahrung Beispiele bei. Endlich kommen auch Fälle vor, in denen selbst bei sorgfältigster Untersuchung die Entstehungsursache nicht zu ermitteln ist; auch hierfür erzählt F. ein sehr lehrreiches Beispiel.

Klinisch lassen sich zwei Formen von Gesichtsschanker unterscheiden: der mit Krusten bedeckte und der unbedeckte, erosive oder geschwürige Schanker; letzterer läſst sich noch wieder in verschiedene Varietäten sondern. *Türkheim-Hamburg.*

Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.

Bd. 13, April 1895.

I. **Ein Fall von Cystitis, Pyelonephritis und Pyonephrosis infolge von Infektion mit dem Colon-Bacillus,** von F. T. Brown-New York. Der 40jährige Patient hat früher nie an Rheumatismus, Blennorrhoe, Syphilis etc. gelitten. Vor 25 Jahren hatte er Malaria, vor 10 Jahren eine Bronchopneumonie. Im Jahre 1886

erlitt er einen Unfall, wobei, wie es scheint, die linke Niere und vielleicht auch das Lendenmark verletzt worden waren. Denn sowohl die Harnsekretion, wie die sexuellen Funktionen zeigten Abweichungen von der Norm. Eine Woche nach dem Unfalle empfand der Patient während eines Coitus im Augenblicke der Ejakulation einen heftigen Schmerz, der ganz plötzlich aufgetreten war und gleichzeitig das Gefühl vortäuschte, als ob die Passage durch die Urethra von einem grofsen, harten Gegenstande verlegt wäre.

In den darauffolgenden Jahren litt der Patient an Cystitis, Pyelitis oder Pyelonephritis, wobei er stets Schmerzen in der Gegend des linken Ureters und höher hinauf an der linken Seite hatte. Da die Beschwerden stetig zunahmen, so wurde die erkrankte linke Niere operativ entfernt. Sowohl vorher, wie nachher wurden aus dem mittelst sterilisierten Katheters entnommenen Harn Kulturen angelegt, die jedesmal ausschliefslich den Bacillus coli communis enthielten.

Der Patient schwebte nach der Operation wiederholt in Lebensgefahr, erholte sich jedoch nach und nach und ist gegenwärtig scheinbar gesund.

Verfasser beschreibt sodann zwei weitere Fälle von Nierenaffektionen, bei denen aus dem Urin angelegte Kulturen sich als Reinkulturen des Bacillus coli communis erwiesen.

II. **Komplikationen der Vaccination,** von L. Frank-Milwaukee. Die Gegner der Schutzpockenimpfung, deren es leider noch sehr viele giebt, führen als hauptsächlichstes Argument zur Verteidigung ihres oppositionellen Standpunktes die Hautkrankheiten an, welche durch die Vaccination hervorgerufen werden. Verfasser, ein eifriger Anhänger der Schutzpockenimpfung, hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Einwände der Impfgegner zu prüfen. Er findet nach seinen Erfahrungen, dafs thatsächlich ein enger Zusammenhang zwischen Vaccination und dem sekundären Auftreten von Hautausschlägen besteht, dafs dieselben aber keine grofse Gefahr für die Geimpften bringen. Man kann eine Analogie in gewissen Hauteruptionen finden, welche nach fieberhaften Infektionskrankheiten auftreten, wie bei Scharlach, Masern und Pocken. Es ist nicht unwahrscheinlich, dafs der Vaccinationsprozefs eine ähnliche ätiologische Wirkung hat.

Die Komplikationen im Anschlufs an die Vaccination klassificiert der Verfasser unter Zugrundelegung der Einteilung, die Malcolm Morris gegeben hat, folgendermafsen:

Komplikationen der Vaccination.

I. Infolge des Vaccine-Virus	Lokal	Erythema localis. Dermatitis. Vaccina herpetica. Adenitis.
	Konstitutionell	Erythema vaccinicum. Urticaria. Erythema multiforme. Purpura. Vaccina herpetica.
II. Infolge von Misch-Impfung.	Lokal	Impetigo contagiosa. Furunculosis. Cellulitis. Erysipelas.
	Konstitutionell	Tuberculosis. Pyämie. Lepra. Syphilis.

III. Begleiterscheinungen der Vaccination. { Eccema. Urticaria. Pemphigus. Psoriasis. Furunculosis.

Verfasser bespricht die einzelnen Formen der Komplikationen ausführlich und gelangt zu dem Schlufs, dafs die erwähnten Ausschläge keinen stichhaltigen Grund gegen die Vaccination bilden, da die meisten harmloser Natur sind und durch Beobachtung strengster Reinlichkeit und Antisepsis bei Anwendung animaler Lymphe leicht vermieden werden können.

III. **Ein Fall von idiopathischer Atrophie der Haut**, von G. T. Elliot-New York. Der 45jährige Patient giebt an, dafs er vor ca. 20 Jahren von einer Kugel in das linke Knie getroffen worden wäre, und dafs einige Zeit später hier auch die Hautveränderungen begonnen hätten, welche nach und nach am Oberschenkel aufwärts fortgeschritten wären.

Als Verfasser den Patienten sah, erstreckte sich die befallene Hautpartie vorn, etwa drei Zoll unterhalb des linken Poupartschen Bandes und hinten von der Mitte der Glutealregion nach abwärts, über die ganze Haut des Oberschenkels und der Nates bis zum Kniegelenk. Die erkrankte Hautstelle war vollständig atrophisch, aufserordentlich dünn, trocken, runzelig, locker, schuppig, dunkelrot, ganz ohne Haare. Subjektive Symptome wurden nicht wahrgenommen, weder Hyperästhesie, noch Anästhesie. Der atrophische Bezirk war scharf abgegrenzt nach unten, während die obere Grenze sich mehr diffus als eine enge, purpurrote, nicht erhabene Zone in normaler Haut verlor. Derselbe Krankheitsprozefs begann nunmehr auch am rechten Knie.

Verfasser vergleicht den vorstehenden Fall mit einem vor kurzer Zeit von Bronson veröffentlichten Falle und hebt die unterscheidenden Merkmale hervor, insbesondere die fortschreitende, dunkelblaue Zone, die bei Bronson fehlt und die Verfasser als die erste Etappe und als den wichtigsten Teil des Prozesses ansieht, während die Atrophie nur sekundärer Natur ist. Es handelt sich anatomisch bei solchen Fällen um eine progressive, venöse Stase, für die ein ätiologischer Faktor nicht gefunden werden konnte.

IV. **Bemerkungen über die Behandlung der Cystitis**, von G. W. Allen-Boston. Die meisten der vom Verfasser innerhalb der letzten acht Jahre beobachteten Fälle waren blennorrhoischen Ursprunges, und nahezu bei allen beschränkte sich die Entzündung auf den Blasenhals.

Von inneren Mitteln zieht Verfasser bei der Behandlung die salinischen Diuretica vor. Lokal braucht er Ausspülungen der Blase zuerst mit Borsäurelösungen, später mit Höllenstein- oder Kalium permanganicum-Lösungen. Die beiden letzteren sind besonders wertvoll bei der Behandlung der Cystitis und chronischen Prostatitis. Wo das eine im Stiche läfst, hilft das andere. Er benutzt zur Ausspülung die mit einem elastischen Katheter verbundene Ultzmannsche Spritze. Die Lösung ist 1 : 4—5000 stark und wird von vier zu vier Tagen verstärkt bis 1 : 3000 oder 1 : 2000. Wenn nach mehreren Einspritzungen keine Besserung eintritt, so soll man dieselben verlassen. (NB. Dem können wir nicht beistimmen. Gerade lange fortgesetzte Einspritzungen milder Lösungen zeitigen noch oft in hartnäckigen Fällen gute Resultate. Ref.)

Verfasser bringt im folgenden die Krankengeschichten einiger, mit der beschriebenen Methode erfolgreich behandelter Fälle.

V. **Ein Fall von Krebs der Urethra,** von E. Fuller-New York. (Vergl. Referat Bd. 19. S. 252.)

VI. **Behandlung eines Epithelioma des Gesichts mit Milchsäure,** von J. N. Bloom-Louisville. Der Patient ist 65 Jahre alt, sieht aber weit älter aus, leidet an chronischer Bronchitis, verbunden mit Dyspnoe und unregelmäſsigem, schwachem Puls. Vor 5—6 Jahren zeigte sich zuerst an der Wange eine kleine Wunde, die bis vor drei Monaten nur sehr langsam weiterschritt, dann aber ziemlich rasch sich vergröſserte. Gegenwärtig sieht man etwa in der Mitte der Wange ein ungewöhnlich verdicktes, induriertes, etwa silberdollargroſses Geschwür, das zum gröſsten Teile von einem erhabenen, harten, verdickten, typischen Wall umgeben war.

Radikale Excision oder Auskratzung schienen wegen der hierzu notwendigen Chloroformnarkose bei dem Patienten zu gefährlich. Man entschloſs sich deshalb zu einer nahezu vergessenen, von Mosetig-Moorhof zuerst angegebenen Methode der Behandlung mit Milchsäure. Es wurde eine Paste unter Zusatz von 50—60% reiner Milchsäure und Kieselsäure bereitet und täglich einmal appliciert. Der Patient empfand nur wenig Schmerzen. Nach und nach wurde der Säuregehalt verstärkt. Die Oberfläche des Geschwüres begann zu granulieren, die Ränder flachten sich rasch ab, und nach Verlauf von wenigen Wochen konnte der Patient mit einer vollständig reinen Narbe geheilt aus der Behandlung entlassen werden.

VII. **Kann Ampelopsis quinquefolia (fünfblätterige Zaunrebe) eine Dermatitis hervorrufen?** von J. Grindon-St. Louis. Verfasser zeigt an einem ihm vom Botaniker Prof. Webber in St. Louis mitgeteilten Falle, daſs Hantierungen mit obiger Pflanzengattung (amerikanischem Epheu) zu einer Dermatitis Anlaſs geben können. Einen analogen Fall von Ekzem infolge von Vergiftung mit Kletterpflanzen beschreibt Prof. James C. White.

VII. **Eine neue Varikocele-Nadel und ihre Gebrauchsweise,** von W. M. Bowes-Atlanta. Die nach den Angaben des Verfassers von George Tiemann & Co. konstruierte Nadel hat den Zweck, die eingestochene Nadel durch die Einstichstelle leicht, und ohne dem Patienten Schmerzen zu verursachen, wieder herauszuziehen.

C. Berliner-Aachen.

Besprechungen.

Die hypodermalen Injektionen und die Dosierung der Arzneimittel, ein therapeutisches Handbuch, von G. Malacrida. Mailand 1895. Das 300 Seiten starke Bändchen zerfällt in zwei Teile. Im ersten beschreibt Verfasser die Technik der subkutanen, endovasalen, intraperitonealen, intraartikulären etc. Injektionen (Wahl der Instrumente, Lösungsmittel der Substanzen, Indikationen, üble Zufälle etc.), sowie die Dosis und Zusammensetzung der Lösungen nebst Angabe ihrer Indikationen. Der zweite Teil enthält die Maximaldosen der innerlich verabreichten Medikamente nebst Angabe ihrer therapeutischen Verwendung.

Das Werkchen ist jedenfalls wegen seiner Vollständigkeit und sauberen Ausstattung bestens zu empfehlen. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Ätiologie und Histogenese der varikösen Venenerkrankungen und ihr Einfluſs auf die Diensttauglichkeit, von Kirchenberger. (Wien 1893. Josef Šafář.) Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Frage nach der Ätiologie und Histo-

genese der Varicen zu erörtern. Er bringt keine neuen Ideen und macht keine eigenen Untersuchungen, sondern begnügt sich damit, die wichtigsten Theorien und Hypothesen der verschiedenen Autoren zusammenzustellen.

Die verschiedenen Theorien widersprechen sich sehr und geben keine Übereinstimmung. Verfasser stellt folgende sechs Thesen auf:

1. Bei der Entstehung der überwiegenden Zahl der Phlebektasien spielt die mechanische Behinderung des Rückflusses des Venenblutes und die dadurch herbeigeführte Stauungsdilatation der Venen eine wichtige Rolle.

2. Die von Rindfleisch u. a. vertretene Anschauung, daſs dieses ätiologische Moment als die alleinige und ausschlieſsliche Ursache der varikösen Venenerkrankungen anzusehen sei, kann nicht als richtig angesehen werden.

3. Vielmehr wäre anzunehmen, daſs nebst den mechanischen Entstehungsmomenten eine gewisse — ererbte oder erworbene — Disposition bei der Varicenbildung in Betracht kommt. Diese Disposition dürfte, ganz allgemein gesprochen, — in einer abnormen Beschaffenheit der Venenwand, durch welche eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit derselben herbeigeführt wird, ihren Ausdruck finden, wenngleich eine solche, — von der vereinzelten Beobachtung Soboroffs abgesehen, bisher anatomisch nicht nachgewiesen werden konnte.

4. Die Richtigkeit des unter 1 Gesagten vorausgesetzt, würden die Strukturveränderungen in der Wand der überwiegenden Mehrzahl ektatischer Venen als im Gefolge der Stauungsdilatation entstandene, somit als sekundäre anzusehen sein.

5. Diese Strukturveränderungen bestehen in einer Endo- und Periphlebitis nebst einer Hypertrophie der Muscularis in den minder fortgeschrittenen, dagegen in einer Atrophie der letzteren in den vorgeschrittenen Fällen von Varicenbildung.

6. Es kommen aber auch bisweilen Phlebektasien vor, bei denen sich eine primäre Wandveränderung der angegebenen Art, als Entstehungsursache nicht ganz von der Hand weisen läſst. *F. Hahn-Bremen.*

Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes, von L. Edinger. (*Samml. klin. Vortr.* Neue Folge 106.) Verfasser steht auf den Schultern Weigerts, der zuerst ausgesprochen hat, daſs die Gewebe des Körpers untereinander in einem gewissen Gleichgewichtsverhältnis stehen; wo ein Teil geschädigt, schwächer wird, da geht er zu Grunde, erdrückt, überwuchert von den gesunden Nachbarn. Da nun die „Funktion" auch eine Schädigung, wenn auch in weiterem Sinne, bedeutet, so müssen diejenigen Zellen, die überanstrengt werden, nicht gekräftigt werden, zerfallen, wenn kein genügender Ersatz für das Verbrauchte vorhanden ist. Verfasser weist dies an der multiplen Neuritis, vor allem aber an der Tabes nach, und erklärt daraus das Vorhandensein der einzelnen Symptome, sowie das Überwiegen einzelner in gewissen Fällen. *F. Hahn-Bremen.*

Wann dürfen Blennorrhoiker heiraten? von Ed. Saalfeld. (Berlin, Fischers medizinische Buchhandlung 1894.) Verfasser hat es unternommen, die Jugend mit einem neuen populär geschriebenen Werkchen zu erfreuen, um einem dringenden Bedürfnisse abzuhelfen; ob das Bedürfnis so dringend ist, ist eine Sache für sich, denn es existieren über das qu. Thema bereits allerlei gute Schriften (z. B. von Löwenhardt). Nun, jedenfalls kann es nicht schaden, wenn bei der groſsen Verbreitung, die der Tripper heutzutage einmal hat, und bei der eminenten Gefahr, der die jungen Frauen durch ihre betr. Männer ausgesetzt sind, diesen einmal ordentlich die Leviten gelesen werden. Die Streifung der Therapie hätte S. unseres Erachtens besser unterlassen; wozu braucht das beim Thema erwähnt zu werden? *F. Hahn-Bremen.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Anatomie und Physiologie der Haut.

Über das Fettgewebe mit besonderer Berücksichtigung des Unterhautfettgewebes, von Dr. A. Sack-Heidelberg. Autoreferat über einen in der Sitzung der französischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphiligraphie am 9. Mai 1895 gehaltenen Vortrag.

Meine Untersuchungen über das Fettgewebe, die hier möglichst kurz zusammengefaſst sind, haben den Panniculus adiposus des Menschen zu ihrem Ausgangspunkte gehabt. Die Befunde beschränken sich aber keineswegs auf das Unterhautfettgewebe allein; sie umfassen vielmehr alle Arten von Fettgewebe im menschlichen Körper. In Anbetracht der groſsen Rolle, welche der Panniculus im Leben des Integumentes beim Menschen spielt, dürften diese Befunde für Dermatologen nicht minder interessant sein, wie für Anatomen und Histologen.

Die Befunde und Schluſsfolgerungen, zu denen ich gelangt bin, lassen sich im folgenden zusammenfassen:[1]

1. Die Kerne der Fettzellen sind während der gröſsten Periode ihres cellulären Lebens vakuolisiert, d. h. sie enthalten deutliche Vakuolen.

2. Die chemische Natur dieser Vakuolen läſst sich zunächst noch nicht sicher feststellen. Sicher ist es, daſs sie keine fettige Substanzen enthalten, denn bei Anwendung von Osmiumsäure schwärzt sich allein der den Zellleib ausfüllende Fetttropfen, während die Kernvakuole selbst genau so transparent bleibt, wie auch ohne Anwendung von Osmiumsäure. Wahrscheinlich enthalten die Vakuolen eine wässerige Lösung, der möglicherweise Salze oder alkalische Stoffe beigemischt sind.

3. Die Vakuolen sind sämtlich von scharf umschriebener, regelmäſsiger Form; sie gleichen Sphäroiden oder Ellipsoiden.

4. Im Beginne ihrer Entwickelung lagern die Vakuolen im Zentrum des abgeplatteten Zellkernes und stellen ganz kleine Bläschen vor. Sie vergröſsern sich dann entweder durch eigenes Wachstum oder durch Konfluenz mit einer benachbarten Vakuole.

5. Indem die Vakuole gröſser wird, nähert sie sich immer mehr dem Rande des Kerns.

6. Hat sie ihre Maximalgröſse und Ausdehnung erlangt, so fängt sie an, die Konturen des Kerns zu überschreiten, indem sie eine nur äuſserst dünne Lage der Kernsubstanz solange vor sich vorwölbt, bis die letztere schlieſslich platzt und die Vakuole nach dem Innern der Zelle herausschlüpfen läſst.

7. Nachdem die Vakuole aus dem Kernleib herausgeschlüpft ist, bleibt die von ihr zurückgelassene napfförmige Depression der Kernkonturs noch eine Zeitlang bestehen, bis sie sich schlieſslich ausgleicht. Inzwischen beginnt eine neue Vakuole im Innern des Kerns denselben Vorgang der Auswanderung.

8. Mitunter bemerkt man zu gleicher Zeit zwei und mehr Vakuolen in einem

[1] Die Methoden der Untersuchung bestanden in der Zerlegung des möglichst frisch entnommenen Fettgewebes in sehr feine Schnitte (bis 7 μ) und in Färbung der Präparate hauptsächlich mit Unnas polychromem Methylenblau und nachfolgender Tanninentfärbung.

Kern. Während die eine von ihnen im Begriff steht, den Kern zu verlassen, sind die anderen noch im Kernleib belegen.

9. Die Vakuolen entstehen in der unmittelbaren Nähe der sog. Kernnukleolen: sie sind mit einem Worte, paranukleolär.

10. Es mufs also ein gewisser Zusammenhang bestehen zwischen der Vakuolenbildung und denjenigen Anhäufungen der Chromatinsubstanz des Kerns, die man gewöhnlich als Nukleolen ansieht.

11. Man beobachtet das Phänomen der Vakuolenbildung nur in den Kernen von solchen Fettzellen, die ihre volle Entwickelung erreicht haben, d. h. wenn das in ihnen aufgespeicherte Fett ihren Leib völlig ausfüllt. Man sieht es beinahe gar nicht, weder bei Embryonen, noch in der senilen Haut, noch überhaupt in der kachektischen Haut, wo der Pannikulus zum Zustande äufserster Atrophie angelangt ist.

12. Aus diesem ausschliefslichen Vorkommen von Vakuolen bei normal gut genährtem kindlichen oder juvenilen Fettgewebe liefse sich vielleicht der Schlufs ziehen, dafs dies eine Besonderheit des Gewebes ist, die in einer Beziehung zu seiner Ernährung steht.

13. Man könnte einwenden, dafs diese Vakuolen nur durch mangelhafte Präparationsmethode erzeugt wären, also Artefakte seien. Es sei deswegen darauf hingewiesen, dafs ganz unabhängig von der Wahl der Härtungsflüssigkeit (Alkohol, Sublimat, Müllersche Flüssigkeit) die Resultate die gleichen bleiben. Sie bleiben stets positiv.

14. Mit Ausnahme der Zustände von Fettatrophie findet man dieses Phänomen mehr oder weniger ausgesprochen in der gesunden wie in der pathologisch afficierten Haut.

15. Über die Natur und die Funktion dieser Vakuolen lassen sich natürlich nur Hypothesen aufstellen. Jedenfalls scheint ihre Gegenwart darauf hinzuweisen, dafs die Kerne der Fettzellen eine wichtige nutritive oder sogar sekretorische Funktion im Leben der Zelle haben können.

16. Man müfste sich nun fragen, welchen Ursachen und welchem Mechanismus die Vakuolen ihre Entstehung verdanken?

Vielleicht entstehen sie auf folgende Weise:

Der Fettropfen der Zelle übt wahrscheinlich einen ziemlich hohen Druck auf den Kern aus (daher auch die definitive Kernabplattung). Dadurch wird aber der Saftstrom, der vermutlich vom Kern zum Zellprotoplasma geht und bei den übrigen Geweben kontinuierlich verläuft, hier, in der Fettzelle, gehemmt: er wird, mit anderen Worten, diskontinuierlich. Im Kern mufs sich erst so viel von der auszuscheidenden Flüssigkeit ansammeln, dafs ihre Menge optisch wahrnehmbar wird. Dies ist aber auch dasjenige, was als Vakuole imponiert. Erst wenn die Ausdehnung und die Spannung dieser Flüssigkeitsmenge (Vakuole) grofs genug geworden ist, um den auf dem Kern lastenden Druck zu überwinden, verläfst dieselbe den Kern.

Sonderbar ist es jedenfalls, dafs dieses Phänomen noch so wenig bekannt ist.

Ich will demnächst diese Vorgänge in einer ausführlichen Publikation, der auch Tafeln beigefügt sein werden, besprechen.

Das obige Autoreferat von Herrn Dr. Sack geht uns nach Schlufs des Heftes zu, erhielt jedoch hier noch eine Stelle, da die in demselben beschriebenen „vakuolisierten Kerne“ möglicherweise sich auf denselben Gegenstand beziehen, wie die „Lochkerne“ des voranstehenden Originalartikels des Herausgebers und somit gleichzeitig und unabhängig eine nicht unwichtige und neue Thatsache der normalen Anatomie der Haut von beiden Autoren gefunden wurde. Redaktion.

Die Verteilung der Behaarung am menschlichen Körper, von J. HUTCHINSON. (*Arch. Surg.* 1894. V. S. 323.) Bei beiden Geschlechtern erscheinen die Haare in der Achselhöhle und an den Genitalien zur Zeit der Pubertät; ihre Reichlichkeit steht im gewissen Verhältnisse zur Kraft des Individuums. Bei Männern findet man Haare im Gesicht, am Rumpf, an den Extremitäten, auch im äufseren Gehörgang und in der Nase. An den letztgenannten Stellen sind sie beim Weibe nur höchst selten, wenn überhaupt beobachtet. Die Augenbrauen der Weiber sind stets in ihrem Wachstum beschränkt, während sie beim Manne häufig sehr lang werden. Das Kopfhaar der Weiber ist meist reichlicher und länger, als bei Männern. Reich behaarte Männer sind gewöhnlich kahlköpfig und zeigen oft starken Bartwuchs. Nach schwächenden Krankheiten leidet häufig der Haarwuchs am ganzen Körper. Je gesünder ein Mann in sexueller Beziehung, desto reichlicher ist gewöhnlich die Behaarung seiner Genitalien, während beim Weibe das Gegenteil der Fall ist. Scham- und Barthaare zeigen gewöhnlich die nämliche Farbe, während die Kopfhaare von differenter Farbe sein können. Stark behaarte Individuen haben gewöhnlich dunkle Hautfarbe. *H. Einhorn-München.*

Pharmakologie.

Zur bequemen Applikation von Salben, von E. SCHREIBER. (*Zeitschr. f. Krankenpflege.* Juni 1894.) Zur Vermeidung der Unannehmlichkeiten, welche das Aufstreichen von Salben, das Aufkleben von Pflastern, die subkutanen Injektionen etc. machen, hat S. eine Universalbandage konstruiert, die aus drei Schichten besteht, einer zur Aufnahme des Medikamentes, einer wasserdichten und einer dritten zum Befestigen der Bänder, mit denen das Wunderding sich an jedem beliebigen Körperteil prachtvoll anschmiegen (und hoffentlich auch festsitzen bleiben) soll. Wer Lust hat, mag es probieren. *F. Hahn-Bremen.*

Über aseptische Salben, von O. WOLFF. (*Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 81.) Verfasser liefs von seinem Apotheker eine aseptische Borsalbe mit Lanolin und Vaselin herstellen. Die Salbe wurde durch Auskochen der Fette sterilisiert. Zur Aufbewahrung derselben konstruierte er eine Blechkapsel mit beweglichem Boden, so dafs die Salbe durch Druck auf den Boden hervorquoll. Der Deckel ist zur Hälfte durch eine Blechscheibe verschlossen; die andere Hälfte ist durch ein drehbares Stück Blech zu öffnen, resp. zu schliefsen. Über diesen Deckel kommt noch ein weiterer Schutzdeckel. *F. Hahn-Bremen.*

Kurze Mitteilung zweier Desodorantien, von BRASSERT. (*Therap. Monatsh.* 1894. No. 8.)

1. Terpentinöl als Desodorans bei Enurese bewährt sich ausgezeichnet. Der Veilchengeruch des Urins macht den Kranken, welche inkontinent sind, es möglich zusammen mit anderen Menschen zu sein. Man giebt Oleum Terebinthinae rectificati, 10 Tropfen, 3—5 Mal täglich, in Wasser oder Milch. Unangenehme Nebenwirkungen sind trotz wochenlangen Gebrauches nicht aufgetreten. EDLEFSEN giebt als Kontraindikation an Ulcus ventriculi, Magenkatarrh, Nephritis. Strangurie und Hämaturie hat derselbe einmal nach monatelanger Darreichung gesehen; diese Symptome schwanden aber nach Aussetzen des Mittels.

2. Kalium permanganicum gegen üblen Hautgeruch in Form eines Wasserbades (3,0—4,0 pro Bad) bewährt sich ausgezeichnet.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Die Wirkungsweise des Piksols in der Behandlung von Haut- und Geschlechtskrankheiten, von DOUNALSKI. (*Journ. de Méd. milit.* 1894.) Piksol ist

ein Fichtenteer, der sich zu 10—15% im Wasser löst. Er hat dem Verfasser bei Ekzem und Erythem, bei Psoriasis, hartnäckigem Ulcus molle und Bubonengeschwüren sehr gute Dienste geleistet. Nur darf man nicht gleichzeitig gröfsere Körperflächen damit bestreichen. *Türkheim-Hamburg*.

Über das angebliche Auftreten von Chrysophansäure im Harne nach Darreichung von Rhabarber und über die Elimination derselben, von H. Reale. (*Rif. med.* 1894. No. 227.) Bekanntlich wird die Rotfärbung des Harns bei Zusatz von Alkalien nach Rhabarbergenuſs auf die Anwesenheit von Chrysophansäure zurückgeführt. Dem entgegen gelang dem Verfasser mit Harn von Patienten, welche innerlich direkt Chrysophansäure erhalten hatten, die Reaktion niemals, wohl aber regelmäſsig nach Darreichung von 1,0 Rhabarber. Hieraus folgt offenbar, daſs die Reaktion nicht vom Gehalt des Harns von Chrysophansäure, sondern von anderen Körpern abhängig ist. Durch welches Organ wird nun aber die Chrysophansäure ausgeschieden? Nach Untersuchungen von de Luca und Wertheimer geschieht dies durch die Leber, durch welche nicht nur verschiedene Pigmente tierischen und vegetabilischen Ursprungs (spezifisches Pigment der Schafgalle, Chlorophyll etc.), sondern auch die Chrysophansäure eliminiert werden.

C. Müller - Freiburg (Schweiz).

Das Europhen in der Chirurgie, von de Buck und Walton. (*Ärztl. Rundsch.* 1894. No. 50.) Die Verfasser besprechen zunächst die unangenehmen Eigenschaften des Jodoforms und die Ersatzmittel desselben. Das Jodol hat sich nicht bewährt, das Thiophenjodid ist wenig bekannt geworden. Die Sozojodolverbindungen, die Orthojodaseptolverbindungen, das Thymojodol, das Kresoltrijodid, Losophan, Jodcinchoninsulfat (Antiseptol) geben alle das in statu nascendi so wirksame Jod in organischen Flüssigkeiten nicht so leicht ab, als das Jodoform, können es nicht ersetzen. Ähnlich verhält sich das Aristol. Mehr verspricht das Europhen, welches sein Jod leicht abgiebt, die Sekretion vermindert, die Diapedese der Leukocyten verhindert. Die Verfasser geben nun ihre Erfahrungen mit dem Europhen wieder, die Fälle meist eingehend berichtend. Darunter befindet sich ein Ulcus varicosum, zwei ausgedehnte Verbrennungen etc. Aus diesem Berichte geht hervor, daſs der Wert des Europhens in der Chirurgie mindestens demjenigen des Jodoforms gleichkommt. Intoxikation wurde nicht beobachtet; einmal trat ein starkes Erythem auf. Jod konnte im Urin in anorganischer Verbindung nachgewiesen werden. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Therapeutische Erfahrungen mit dem Europhen. Auf Grund der Litteratur kritisch zusammengestellt, von A. Strauss. (*Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 75.) In der Dermatologie und Venerologie sind es zunächst die Verbrennungen, welche mit Europhen behandelt schnell heilen. Nach Eichhoff streicht man eine 3—5%ige Salbe auf, legt in 2%iges Europhenöl getränkte Gaze darüber und befestigt es durch eine gefirniſste Decke. Bei akutem Ekzem ist es nicht anzuraten, bei chronischem aber empfohlen. Bei Psoriasis, parasitären Hautaffektionen ist es im allgemeinen nicht indiciert. Bei Lupus sahen Eichhoff und Rosenthal gute Resultate, bei Tuberkulose Trnka nach Auslöffelung. Besonders günstig wirkt es bei Skrophuloderma. Eichhoff, Nolda, Gilbert sahen Ulcera cruris nach Europhen schnell heilen. Die guten Ergebnisse der Leprabehandlung mit Europhen (Goldschmidt) werden angeführt. Die zahlreichen, alle dem Europhen günstigen Arbeiten über die Therapie syphilitischer Affektionen, des Ulcus molle, offener Bubonen, berichtet der Verfasser. Spitze Kondylome, wenn sie weich waren, sah Trnka unter Europhen schwinden; Balanitis, Erosionen der Vulva heilen schnell. Bei vielen chirurgischen Leiden leistete Europhen gutes, so bei phlegmonösen, aseptischen

Wunden, bei Tuberkulose, Fissura ani, bei Transplantationen nach THIERSCH, Blutungen etc. Einmal sah TRNKA Urticaria nach Applikation eines Europhenverbandes. Von Receptformeln gebe ich nur zwei wieder:

Europhen	3,0—8,0	*Europhen*	0,3
Spirit. vin. conc.	80,0	*Glycerin*	30,0
Glycerin	100,0	DS. Äufserlich.	
DS. Zur Imprägnierung klebender Verbandstoffe für 1 Meter.			

Jessner-Königsberg i. Pr.

Über Thioform, von A. STEURER. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 40.) Von den Mitteilungen zur Empfehlung des Thioforms (dithiosalicylsaures Wismut) interessiert uns einiges. Das Mittel ist vollkommen ungiftig; es wirkt vorzüglich austrocknend und sekretionsbeschränkend bei profusen Eiterungen, bei zu üppiger Granulationsbildung als Streupulver; es empfiehlt sich dringend als 10%ige Salbe bei nässenden Ekzemen. *F. Hahn-Bremen.*

Zur Charakteristik des Dermatols, von O. WIENER-Apenrade. (*Therap. Monath.* 1895. No. 1.) Verfasser kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Schlufs, dafs das Dermatol vor allen anderen Antisepticis die Eigentümlichkeit besitzt, dafs es den Wundheilungsprozefs in einer auffallenden Weise beschleunigt, dafs es schneller als alle bekannten Wundheilmittel eine Verklebung der Wundflächen bewirkt und dabei jede Art von Reizerscheinungen von seiten der Gewebe vermissen läfst. Diese günstige Beeinflussung des Heilungsverlaufs, namentlich frischer Wunden, durch Applikation des Dermatols ist auf dessen eminent austrocknende Wirkung zurückzuführen. *L. Hoffmann-Berlin.*

Nierenentzündung infolge von Naphtoleinreibung, von MAX BAATZ. (*Centralbl. f. innere Medizin.* 1894. No. 37.) Zwei Brüder waren wegen Scabies mit 2%iger Naphtolsalbe eingerieben, der erstere achtmal, der jüngere viermal mit ca. 25,0. Vor und während der Kur war kein Albumen im Harne nachweisbar gewesen. Erst drei Wochen später wurde im Krankenhause Albuminurie konstatiert neben Ödem und anderen Erscheinungen von Nephritis. Der ältere Knabe genas trotz eines Ergusses in die Pleurahöhle und wurde später von dem wieder auftretenden Kratzekzem durch Balsamum peruvianum geheilt. Bei dem jüngeren Kinde gesellte sich Pneumonie hinzu, und dasselbe starb. Jedenfalls mahnen diese beiden Fälle zu grofser Vorsicht. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Wirkung der Quecksilberpräparate auf das Blut, von TRAVERSA. (*Gaz. degl. osped.* 1894. No. 78.) T. injicierte gesunden Hunden verschieden grofse Quantitäten von Sublimat und untersuchte jeden Tag die Zahl der roten Blutkörperchen, den Hämoglobingehalt des Blutes und das Körpergewicht. Er fand, dafs durch das Hg die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt herabgesetzt wurden und der Ernährungszustand litt; im Beginn gingen diese Schädigungen langsam progressiv vor sich; mit zunehmender Dauer der Behandlung nahmen sie bedeutend an Intensität und Rapidität zu. Die Restitution vollzieht sich nach Aussetzen der Behandlung nur langsam. Auch beim gesunden Menschen fanden sich ähnliche Verhältnisse, doch braucht die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen mit der Herabsetzung des Hämoglobingehalts nicht gleichen Schritt zu halten. *F. Hahn-Bremen.*

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei akuter Quecksilbervergiftung, von GUTTENBERG und GÜRBER. (*Münch. med. Wochenschr.* 1895. No. 1.) Unter den

neueren Arbeiten über Quecksilbervergiftungen dürften SCHRÖDERS Untersuchungen über den Stoffwechsel hungernder Kaninchen bei akuter Hg-Vergiftung besonderes Interesse verdienen. Derselbe fand nämlich bei unverändertem respiratorischen Stoffwechsel eine ganz gewaltige Herabsetzung der Stickstoffausscheidung; obwohl nun das Blut der vergifteten Tiere einen vermehrten Gehalt an N-haltigen Produkten des Eiweifsumsatzes zeigte, schien deren Menge doch zu gering, um den N-Ausfall im Harn zu erklären.

SCHRÖDER folgerte deshalb, dafs das Hg, resp. Sublimat in hohem Grade den Eiweifsstoffwechel herabsetze. Diese Annahme konnte um so weniger befremden, als die Anschauungen über eine den Stoffwechsel beeinflussende Wirkung des Quecksilbers weite Verbreitung gefunden haben. Nun ist WERTHMANN bei seinen Untersuchungen über den Stoffwechsel der Kaninchen zu den verschiedenen Jahreszeiten zu der überraschenden Beobachtung gelangt, dafs der Eiweifsumsatz im Sommer zu der Zeit, als SCHRÖDER seine Versuche anstellte, vielmals gröfser ist, als im Winter. Dieser Befund veranlafste die Verfasser, die SCHRÖDERschen Versuche namentlich für den Winter weiter fortzusetzen, jedoch lediglich in Bezug auf den Eiweifsstoffwechsel.

Sie fanden, dafs die Vergiftung den Eiweifsumsatz im Sommer um 47,38%, im Winter um 20,39% reduciere.

Ihre Untersuchungen ergaben nicht nur die vollkommene Bestätigung der Befunde SCHRÖDERS, sondern beweisen auch insbesondere, dafs das Quecksilber, resp. Sublimat auch den ganz veränderten Stoffwechsel des Kaninchens im Winter in Bezug auf den Stickstoffumsatz in hohem Grade beeinflufst. *Neuhaus-München.*

Pseudotabes mercurialis, von W. H. GILBERT. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 44.) Der 26 Jahre alte Patient hatte vor zwei Jahren Lues acquiriert, die energisch behandelt war. Es traten heftige Schmerzen in den Beinen auf, die zu vollständiger Lähmung und Muskelatrophie führten. Diagnose: Polyneuritis paralytica syphilitica, vermehrt durch Alkohol- und Nikotinmifsbrauch. Besserung durch energische Schmierkur, Jodkalium und Massage, so, dafs Patient wieder an Stöcken gehen konnte. Der Gang blieb unsicher und ataktisch, ROMBERGsches Symptom, brennende Schmerzen im Verlauf der grofsen Nervenstämme aller Extremitäten, taubes Gefühl in den Füfsen, motorische Kraft herabgesetzt, Pupillen reagieren gut, Patellarreflexe fehlen. Verfasser stellte daraufhin die Diagnose auf Pseudotabes mercurialis; Heilung der objektiven und subjektiven Symptome nach sechswöchentlicher Behandlung mit roborierender und blander Diät, Soolbädern, Massage und Elektricität. Plötzlich nach einigen Monaten wurde Patient nach einem Alkoholexcefs von zunehmender Herzschwäche ergriffen, der er in ca. 14 Tagen erlag; es traten luetische Geschwürsbildungen auf der Brust und im Rachen auf. Die Sektion wurde verweigert, wahrscheinlich bestanden luetische Prozesse im Herzmuskel. Verfasser stützt die Diagnose auf den ähnlichen von LEYDEN veröffentlichten Fall, sowie darauf, dafs Heilung unter Abstinenz von Quecksiber eintrat, ferner darauf, dafs nach LEYDEN typische Polyneuritis und akute Ataxie bei Syphilis nicht bekannt sind. Ob nicht der Fall doch eine andere Deutung zuläfst, in dem Sinne, dafs die voraufgegangene energische Schmierkur das Beste bei der Behandlung der Nervenerkrankung geleistet hat? *F. Hahn-Bremen.*

Zur Kasuistik der Paraffinembolien bei intramuskulären Hydrargyruminjektionen, von Prof. E. LESSER. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 39.) Gegenüber HARTTUNG, der zwei Fälle von Paraffinembolie beschrieb, ihnen aber keine weitere Bedeutung beimessen zu müssen glaubt, betont Verfasser, es sei doch nicht ausgeschlossen, dafs man einmal auch schwerere Folgen danach erlebt. Aufserdem ist ja

die Situation stets eine sehr peinliche, wenn unmittelbar auf die Injektion die Erscheinungen der Embolie auftreten. Man mufs daher die Embolie zu vermeiden suchen. Dieses thut der Verfasser in der Weise, dafs er nach dem Einstechen die Spritze entfernt und sieht, ob Blut aus der Kanüle hervordringt. Geschieht dieses, dann sticht er an einer anderen Stelle ein. Nur wenn kein Blut hervordringt, kann man sicher sein, dafs die Kanüle in keine Vene eingedrungen. Seit der Anwendung dieses Verfahrens hat Verfasser keine Embolie mehr gesehen.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Drei Fälle chronischer Quecksilbervergiftung, von Julius Donath. (*Ungar. Arch. f. Med.* Bd. III., Heft 1.) Die Edisonschen Glühlampen erfordern möglichst geringen Luftdruck im Innern; dieser wird durch Quecksilberluftpumpen bewirkt. Letztere zerbrechen häufig, das Quecksilber spritzt auf die Arbeiter, auf den cementierten Fufsboden, auf die gläserne Gabel, die zum Anschmelzen neuer Lampen in den Mund genommen wird. In einer solchen Fabrik sah Verfasser drei Quecksilbervergiftungen; eine betraf einen Arbeiter, der mit Waschen und Reinigen des Quecksilbers erst vier Monate beschäftigt war. Die Erscheinungen waren: bleigrauer Saum am Zahnfleisch, mäfsige Gingivitis und Salivation, starker Tremor manuum. Bei einem schweren Fall, nach $8^1/_2$jähriger Arbeit im Pumpenraum, ähnelte das Bild dem der Paralytiker: starker Tremor an Gesicht, Zunge, Händen, Silbenstolpern, Gedächtnisschwäche, Schmerz im Hinterkopfe, Brechreiz.

Die Aufnahme des Quecksilbers erfolgt nach dem Verfasser in diesen Fabriken weniger durch die Atmungsorgane, als durch die Verdauungsorgane und vielleicht durch die Haut. Prophylaktisch empfiehlt Engelhorn: 1. Aufstellung von Gefäfsen mit Wasser in den Arbeitsräumen, 2. gute Ventilation, kühle Temperatur, 3. eigene Arbeitskleider aus glattem Stoff, Tragen von Kopftüchern, 4. Vermeiden von Essen und Trinken in den Arbeitsräumen, 5. Kämmen der Haare mit sehr dichtem Kamme, 6. fleifsiges Spülen des Mundes mit Kalium chloricum (1 : 500), 7. alle acht Tage ein Schwefelbad (der Schwefel ist dabei nebensächlich), alle 14 Tage Waschen des Haarbodens mit Eiweifs. Verfasser citiert dann die Wollnersche Arbeit.

Therapeutisch sind Fernbleiben von der Arbeit, Jodkalium, Elektricität, laue Bäder zu empfehlen. Besserung tritt dann bald ein. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Angioneurosen.

Zur Behandlung der Hautwassersucht, von C. Gerhardt. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 50.) Besonders auf zwei Methoden wird vom Verfasser aufmerksam gemacht, nämlich auf Sandbäder und Einschnitte in das Unterhautbindegewebe. In einem genau geschilderten Falle von Lungentuberkulose mit längeren Zeiten fieberlosen Verlaufes und Ödemen des Gesichtes und der unteren Körperhälfte infolge von Amyloidentartung der Leber und Milz versagten die Sandbäder; dagegen erwiesen sich die Einschnitte in das Unterhautbindegewebe erfolgreicher, als man irgend zu hoffen gewagt hatte. Die kleinen Messerstiche, meist vier an jeder Seite des Unterschenkels, sind sofort und immer wieder mit neuer Watte zu bedecken. Soll die Flüssigkeit rasch ablaufen, so bringt man den Kranken in sitzende Stellung; durch Liegen kann der Abflufs jederzeit wieder verlangsamt werden. Trotz Wiederholung der Stichelungen konnten Wundinfektionskrankheiten ferngehalten werden. Zwei beunruhigende Erscheinungen kamen öfters vor: kleine Hautblutungen zwischen den Stichfalten und nach raschem Abflusse Benommenheit, selbst Irrereden. Beides verlor sich jedoch nach einigen Tagen wieder. *Neuhaus-München.*

Mc. Nabb beschreibt (*Univers. med. magaz.* September 1894) die **Raynaudsche Krankheit** als eine vasomotorische Neurose mit übermäfsiger Reizbarkeit desjenigen

Rückenmarksabschnittes, welches den vasomotorischen Zentren vorsteht; daraus resultiert ein Gefäſsspasmus, welcher zu lokaler Synkope, lokaler oder disseminierter Cyanose und Nekrose führt. Die Ätiologie ist dunkel. Die Therapie ist oft machtlos: Elektricität, Massage, Nervini, Tonici, Antispasmodici. In einem vom Verfasser mitgeteilten Falle führte das Nitroglycerin, während langer Zeit gereicht, zur vollständigen, wenn auch nur vorübergehenden Heilung. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Zwei Fälle von Raynaudscher Krankheit, von F. P. Henry-Philadelphia. (*Americ. Journ. of the med. sciences.* Juli 1894.) Fall 1. Der Patient ist 55 Jahre alt, Arbeiter. Im Januar 1893 erkältete er sich und bekam einen heftigen Husten, der stets am Morgen am schlimmsten war. Oktober 1893 bemerkte der Patient, nachdem er sich am Morgen der Kälte ausgesetzt hatte, daſs die Ränder beider Ohren tief blau gefärbt und sehr schmerzhaft waren. Seit dieser Zeit traten die Attacken der lokalen Asphyxie stets auf, sobald sich Patient, namentlich am Morgen, der Kälte aussetzte. Später wurden in ähnlicher Weise die Nasenspitze, Lippen und die Finger beider Hände befallen. Von besonderem Interesse war es, daſs die Attacken meistens am kalten Morgen auftraten, daſs gleichzeitig während derselben der Urin dunkelbraun oder rotbraun war und eine ziemliche Menge von Eiweiſs enthielt. Herz und Lungen waren nicht angegriffen.

Fall 2, eine 77jährige Frau, zeigt die Nasenspitze cyanotisch, verdickt. An beiden Ohren sieht man symmetrisch angeordnete, groſse, kupferfarbene Flecke. Ganz ähnliche Flecke finden sich auf der Dorsalfläche der Hände, auf den Handgelenken und Vorderarmen. Der Urin ist normal. Verfasser bespricht die Litteratur.

C. Berliner-Aachen.

Über akroasphyktische Erytheme und Chromoblastosen, von Audry. (*Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.* Mai 1894.) Bei einem 27jährigen Sattler, der im übrigen ganz gesund war, traten in Zeiträumen von Wochen, Monaten oder Jahren an Händen und Füſsen Anfälle unter folgenden Erscheinungen auf:

Scharf umschriebene ödematöse, unregelmäſsig begrenzte Plaques mit zinnoberrotem oder bläulichem Rande, im Zentrum Abhebungen der Epidermis in Form von Blasen zeigend; solche Blasen waren auſserdem noch an verschiedenen anderen Stellen auf scheinbar gesunder Haut zu sehen (Hydroa von Bazin). Hände und Füſse zeigen während der Anfälle bald eine tief violette oder bläuliche, bald eine graugelbliche, kadaveröse Färbung; besonders auf der Dorsalfläche der Fingerrücken ephelidenartige Pigmentflecke.

Die Anfälle waren nicht an eine bestimmte Jahreszeit gebunden.

Die genannten Erscheinungen, zumal die Pigmentationen, stellt Verfasser in die Reihe von Phänomenen, wie die Akrokeratome beim Erythema pernio und führt sie zunächst auf die schweren Störungen der peripheren Blutcirkulation, welche zu einer besonderen anormalen Chromoblastose geführt haben.

Bezüglich der Natur des Leidens ist er geneigt, sich der Ansicht Tommasolis anzuschlieſsen, welcher für solche Fälle eine kongenitale Miſsbildung des Gefäſssystems speziell der peripheren Kapillaren, annimmt. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Polymorphes, infektiöses Erythem, von Prof. Henri Huchard in Paris. (*Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 32.) Eine 21jährige Frau mit starker Leukorrhoe erkrankt fieberhaft unter Erscheinungen schwerer Adynamie; zehn Tage darauf trat ein polymorphes Erythem am Gesichte auf. Dasselbe war gerötet; violett gefärbte, papulöse Plaques bedecken Nase, Wangen, Stirn. Zum Teil sind sie annulär angeordnet, zum Teil findet man kleine, opalescierende Bläschen. Sechs Tage später treten auch an der Dorsalfläche der rechten Hand und des rechten Vorderarmes einige

solcher Plaques auf. Neben diesem Erythem, dem Fieber, der Adynamie, bestehen leichte Herzgeräusche, eine Hyperämie der Conjunctiva mit zwei roten, papulösen Erhabenheiten auf derselben, eine geringe Albuminurie und arthro-muskuläre Schmerzen. Der Verfasser erörtert nun die verschiedenen Symptome in ihrem Verhältnisse zu einander, zunächst die Bedeutung der Herzgeräusche und der Veränderungen in dem Timbre der Herztöne für die Diagnose der Endocarditis acuta besprechend.

Das Erythem ist ein Symptom des „infektiösen Zustandes", bringt an sich keine Gefahr. Dasselbe kann sekundär zu anderen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Diphtherie, Angina, hinzutreten, wenn diese dem pathogenen Agens eine Eingangspforte bieten. Bei der Angina kann das Erythem das Primäre sein, oder auch das Sekundäre. In diesem Falle ist die Leukorrhoe, die keinen Gonokokkenbefund ergiebt, wohl das primäre Leiden, bot die Eingangspforte für dieses infektiöse Erythem dar

Die Therapie erfordert Milchregime, welche die Albuminurie gut beeinflufst und auch, soweit möglich, Darmasepsis bewirkt. Aufserdem ist Kalomel und Benzonaphtol innerlich zu geben, der Mund mit aseptischer Lösung zu spülen, die Leukorrhoe mit Ausspülungen zu behandeln.

Das von Villemin für diese Fälle empfohlene Jodkalium ist da, wo Tendenz zur Blasenbildung vorhanden, zu verwerfen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Hobbs berichtet (*Arch. clin. de Bordeaux.* 1894. No. 8) über einen **Fall von Knotenbildungen in der Haut, begleitet von Migräneanfällen bei jeder Menstruation.** Die 39jährige Patientin war eine „Arthritica" und wurde in periodischer Weise von heftigen Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen befallen. Vor elf Jahren trat zuweilen, gleichzeitig mit obigen Erscheinungen und um mit derselben auch wieder zu verschwinden, auf der linken Stirnhälfte ein ovaler, mit der Haut beweglicher, 3 cm langer und 1 cm breiter Knoten auf. Bei den folgenden Anfällen zeigten sich neben diesem gröfseren noch eine ganze Reihe kleinerer (über 15) über das ganze Gesicht verbreiteter Knötchen derselben Beschaffenheit, später dann noch auf der Kopfhaut, dem rechten Arme und der Brust, wobei diese Gegenden der Sitz heftiger Schmerzen waren. An den Fingern und Händen bildeten sich aufserdem arthritische Veränderungen aus. Verfasser bezeichnet den Zustand als Neuro-Arthritismus, indem die Patientin „nervös" beanlagt war und Nervenkrisen mit vorübergehenden Paresen (am Arme) gezeigt hatte. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises, von V. Tirelli. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde.* 1894. No. 4. u. 5.)

Ätiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises, von G. B. Pellizi und V. Tirelli. (Ibidem.)

Die Schlüsse der beiden auf dem XI. internationalen medizinischen Kongresse zu Rom vorgetragenen Arbeiten lauten:

I. 1. Die Entwickelung der Keime fehlt ganz bei den sorgfältig getrockneten, gesunden oder verdorbenen Maissorten, ist in der Regel sehr gering bei den anscheinend gesunden, sehr stark bei den evident verdorbenen. Sehr oft aber kommt es vor, dafs man aus äufserlich gesundem Maise eine grofse Anzahl Keime züchten kann, welche zweifellos durch den Hilus in das Innere des Kernes eingedrungen sind. Diese Thatsache ist von einer grofsen, praktischen Bedeutung, weil diese Maissorten wegen ihres gesunden Aussehens jedenfalls in grofser Menge zur Nahrung verwendet werden.

2. Die Keime, welche man aus dem verdorbenen Maise züchten kann, gehören vielen Spezies, auch aufser den beschriebenen, an. Einen grofsen Teil derselben findet man auch in den verdorbenen Weizenkörnern, und deshalb mufs ihre Bedeutung eine

sehr relative sein. Gewisse Spezies, welche zu den Wasser- und Fäulnisbakterien zu rechnen sind, müssen sicherlich von Bedeutung sein, da sie ausschliefslich, aber ohne Ausnahme in den verdorbenen Maissorten vorkommen.

3. Die Keime sind sehr widerstandsfähig und entwickeln sich auf jedem Nährboden von irgend welcher Reaktion. Sie ziehen aber jene von alkalischer Reaktion und den Maisbrei als Nährboden vor.

4. Das Kochen des verdorbenen Maises bei Zubereitung des Maisbreies ist nicht genügend, um alle Keime zu töten; es ist sogar wahrscheinlich, dafs die übrigbleibenden Sporen nachher in der vermehrten Feuchtigkeit günstigere Bedingungen für ihre Entwickelung finden.

5. Die fluorescierenden Bacillen der Gewässer verlieren auf dem Maisbrei ihre charakteristische Eigenschaft der Fluorescenz, und somit wird ihre Anwesenheit versteckt, so dafs die Einführung derselben und ihrer toxischen Produkte ihrer Fäulnis in den Organismus möglich wird.

6. Infolge der gewöhnlichen Gesetze des Bakterienlebens und des Einflusses, welchen die einen auf den Stoffwechsel der anderen ausüben, wird die Entwickelung der Keime in den verdorbenen Maismehlen bald aufgehoben, und es ist nicht unwahrscheinlich, dafs diese Thatsache mit der geringen Frequenz und Intensität der Pellagravergiftungen in gewissen Jahreszeiten zusammenhängt.

II. Folgende Thatsachen stellten die Autoren fest:

1. Die vorwiegende, ja exklusive Giftigkeit des Stoffwechsels der fluorescierenden Bacillen der Gewässer und deren Fäulnis.

2. Die häufige grofse Giftigkeit vieler Maiskörner, welche von aufsen fast gesund erscheinen und welche vielleicht durch die Erweichung des Hilus hervorgerufen wird, infolge der Feuchtigkeit und weil die oben erwähnten Keime auf diesem Wege eindringen.

3. Die gröfsere Giftigkeit der Kulturen in den Monaten, die unmittelbar auf die Ernte folgen bis zum Mai, und die fortschreitende und evidente Verminderung dieser giftigen Wirkung des Maiskorns vom Mai bis später. Diese Thatsache, welche die gröfsere Entwickelungsaktivität der Keime des verdorbenen Maises im Frühjahr entspricht, kann die Verstärkung der pellagrösen Erscheinungen in jener Jahreszeit erklären.

4. Die rasche Gewöhnung der Versuchstiere an die Wirkung solcher Gifte und die Schwierigkeit, die Tiere längere Zeit unter dem Einflusse derselben zu erhalten, infolge der durch die reizende Wirkung der Flüssigkeit hervorgebrachten starken lokalen Wirkung.

5. Der Einflufs der Spezies auf die Wirkung dieser Vergiftung, d. h. das Übergewicht der reizenden Phänomene über die paralytischen bei den Kaninchen und das entgegengesetzte bei Hunden.

Die Verfasser glauben, dafs die Intoxikationserscheinungen bei Tieren den wichtigsten Symptomen der Pellagra analog sind und daher letztere durch die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen und besonders der Fäulnisbakterien im verdorbenen Maise ausgelöst werden. Es wäre das also eine Stütze für die toxischchemische Theorie von Lombroso. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über scarlatina-ähnliche Ausschläge bei Kindern, von Ashby-Manchester. (*Med. chron.* Juni 1894. pag. 461.) Während einer Influenzaepidemie wurden sieben unter dem Bilde der Influenza verlaufende Fälle mit Scarlatinaexanthem beobachtet; ähnliches wird von Kramsztyk-Warschau berichtet, während Filippow 16 Fälle beschreibt, in welchen Influenza mit milder Scarlatina kompliciert war. Während einer Rubeolaepidemie traten scarlatina-ähnliche Exantheme auf, so dafs die ersten Fälle für milde Scarlatina gehalten wurden; derartige, skarlatinöse Rubeolafälle haben

auch Filatow und Kramsztyk beschrieben. Die lange Inkubationsdauer spricht für Rubeola. Die Erscheinungen im Rachen können bei der echten Scarlatina sehr verschiedene Stärke und Ausdehnung aufweisen. Die Membranbildung ist ohne bakteriologische Untersuchung von wahrer Diphtherie nicht zu unterscheiden.

Erythematöse Ausschläge können auch andere Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, einleiten. Chirurgische Scarlatina ist meist Scarlatina, welche ein Subjekt, das sich in chirurgischer Behandlung befindet, ergreift. In Fällen hochgradiger Suppuration, bei Empyemen, schwerer Diphtherie wird ein Erythem meist septischen Ursprungs sein. Bei Scarlatinafällen mit Eiterung in der Halsgegend sieht das Erythem anfangs wie eine zweitmalige Scarlatinaeruption aus, ist aber dunkler.

Belladonna kann ein scarlatina-ähnliches Erythem hervorrufen. Der durch Antipyrin bedingte Ausschlag ist mehr masern- oder nesselartig.

Die Sicherheit der Scharlachdesquamation wird bedeutend überschätzt. Milde Fälle zeigen häufig keine Abschuppung. *H. Einhorn-München.*

Über die verschiedenen Varietäten der Urticaria im Kindesalter, Haut- und Schleimhauturticaria, von Dauchez. (*Rev. gén. de clin. et de thérap.* 1894.) Die Pathogenese der Urticaria faſst D. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Urticaria ist eine im Kindesalter ziemlich häufige Affektion und zeigt sich vom sechsten Monate an bis zur Pubertät.

2. Die Heredität spielt dabei eine groſse Rolle und disponiert dazu.

3. Sie entsteht durch einen reflektorischen Reiz in der Peripherie (Hitze, Reibung) oder in den Eingeweiden (intestinale Intoxikation; Intoxikation nach hypodermalen Injektionen).

4. Die Klassifikation umfaſst vier klinische Gruppen von Urticaria: a) febrile Urticaria durch intestinale Intoxikation; b) konstitutionelle, intermittierende Urticaria ohne Fieber; c) chronische Urticaria; d) accidentelle Urticaria (reflektorisch oder toxisch).

5. Die Urticaria wird zuweilen von anderen Dermatosen begleitet, besonders von Lichen, welcher für sich sehr intensives Jucken erzeugt.

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Behandlung der Urticaria. (*Rev. gén. de thérap.* nach *Therap. Blätter.* 1894. No. 9.) Bei der Urticaria hat man kausalen und symptomatischen Indikationen zu genügen.

Kausale Indikationen: Wo ein äuſseres, reizendes Agens zu eruieren ist, Parasiten, Woll- oder Baumwollkleider, muſs dasselbe beseitigt werden. Ebenso muſs der Genuſs ursächlicher Nahrungsmittel oder der Gebrauch ursächlicher Medikamente verhütet werden; Laxantia und Diuretica sind daneben am Platze. Die Lokaleruption behandelt man mit Bädern, Waschungen, Puder.

Gegen die vasomotorischen Störungen ist Chininum sulfuricum, in kleinen Dosen längere Zeit gereicht, von Nutzen; ebenso Ergotin und Belladonna. Brocq empfiehlt folgende Kombination:

Chinin. mur.	0,05
Ergotin.	0,05
Extr. Bellad.	0,002

Glycer. q. s. ad pilul. unam.
DS. 8—16 Pillen täglich.

Gegen die Diathese: Diät. Milchregime, allmählicher Übergang zu gewöhnlicher Nahrung; Wein, verdünnt, in kleiner Menge; leichtes Bier. Bei Arthritikern: Alkalien, Natr. bicarbon., Vichy. Bei Verstopfung und Dyspepsie:

	Benzo-Naphtol	
	Pulv. rad. Rhei.	
	Magn. calc.	ꜩ 0,3
	Mf. pulvis.	
	DS. Ein Pulver nach jeder Mahlzeit	
Bei Diarrhoe:	*Naphtol*	
	Bismuth. salicyl.	
	Acet. praepar.	ꜩ 0,3

Bei Schlaflosigkeit: Extr. opii, Sulfonal, Chloralose, Bromkalium, Extr. Valerian. etc.

Chloral und Antipyrin sind zu meiden, da sie selbst Urticaria erzeugen können.

Bei Urticaria bronchitica: Ätherinhalationen oder Liquor Hoffmannii.

Bäder giebt man von einer Viertelstunde Dauer mit Amylum (500,0), Amylumessig (1 Liter), Glycerin (1 Liter), Sublimat (10,0).

Zu Waschungen: Äther, Essig, Eau de Cologne, oder:

Sublimat.	
Acid. muriat.	ꜩ 0,1
Aq. laur.	10,0
Aq. dest.	240,0

Zu Puder: Amylum mit Zinkoxyd, Bismuth. salicyl. (1:10), Dermatol (1:10), Kampfer (1:10), Watteeinwickelungen, wo sie durchführbar sind, leisten Wunderbares.

Als Salbe:	*Menthol. s. Phenol.*	0,3—0,6
	Zinc. oxyd.	3,0—6,0
	Vaselin.	30,0
	Mf. Ungt.	

Jessner-Königsberg i. Pr.

Urticaria nach Jodkaliumgebrauch, von S. Sequeira. (*Brit. med. Journ.* 7. Juli 1894.) Eine Patientin hatte gegen Rheumatismus Jodkalium eingenommen und bekam nach einigen Tagen einen Urticariaausschlag. Da Verdauungsstörungen oder andere Ursachen ausgeschlossen werden konnten, so mufs dieser immerhin seltene Effekt dem Jodkalium zugeschrieben werden. *C. Berliner-Aachen.*

Pennino-Catania beobachtete **im Anschlusse an eine Ovariotomie** bei einer 52jährigen Patientin mehrere Anfälle von **Urticaria**, die sich über einen grofsen Teil des Körpers verbreitete. Verfasser betrachtet die Dermatose selbstverständlich als eine reflektorische und durch Vermittelung des Sympathicus entstandene. (*Rif. med.* 1894. No 10.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Ein Fall von Urticaria bei gleichzeitiger Glykosurie, von E. L. Billstein. (*Med. News.* 15. Sept. 1894.) Bei einem elfjährigen, zart angelegten und etwas nervösen Knaben ohne hereditäre Belastung traten mit ziemlicher Regelmäfsigkeit des Morgens eine Zeitlang typische Urticaria-Quaddeln an den Extremitäten und vereinzelt auch an anderen Körperteilen hervor. Im Laufe des Tages pflegten dieselben allmählich zu verschwinden, doch war bei der Untersuchung deutliche Dermographie zu konstatieren. Die Nahrungsaufnahme schien den Ausschlag direkt nicht zu erzeugen, doch leidet der Patient an Dyspepsie und Obstipation. Aufserdem hat er häufig Kopfschmerzen von sehr heftigem Typus. Als Besonderheit ist bei diesem Falle das Bestehen von Glykosurie hervorzuheben. Da durch passende Behandlung dieses Symptom allmählich schwand und die Urticaria gleichzeitig sich besserte, so glaubt Verfasserin, einen gewissen Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen unbedingt annehmen zu dürfen. *Philippi-Nieheim.*

Ein Fall von Urticaria nach Santoningebrauch, von G. Stewart Abram. (*Lancet*. 12. Mai 1894.) Nach 0,18 g der Drogue, einem Kinde gegen Askariden verordnet, tritt am linken Vorderarm eine fünfschillingstückgroſse, rote, ödematöse Stelle auf, die einem Insektenstich zugeschrieben wird. Zwei Tage später tritt eine Stunde nach Aufnahme der nämlichen Dosis Rötung und Schwellung des Gesichtes ein, wozu sich in kurzer Zeit Ödem am ganzen Rumpf und den Extremitäten mit typischer Urticariaeruption gesellt. Der nämliche Vorgang nach dem dritten Pulver. Bereits nach drei Stunden vollständige Restitutio ad integrum.

Ein ähnlicher Fall wurde von Sieveking (*Brit. med. Journ.* 18. Februar 1871) beschrieben. Bei Morrow findet sich eine Anzahl von Hubert berichteter Fälle erwähnt, in welchen das Santonin stecknadelkopfgroſse Bläschen an Stamm und Gliedern bedingte. *H. Einhorn-München.*

Peyrou und Noir berichten über **zwei Fälle von elektrischem Dermographismus bei Basedowscher Krankheit.** (*Progrès méd.* 1894. No. 37.) Der erstere dieser Fälle betrifft ein 22jähriges Mädchen, welches wegen Basedowscher Krankheit elektrotherapeutisch (statische Elektricität) behandelt wurde. Dabei wurde bemerkt, daſs beim Funkenüberspringen jedesmal ein weiſser Punkt entstand, dem bald das Auftreten eines breiten roten Hofes um denselben folgte, welche Erscheinung 4—5 Minuten andauerte und an beliebiger Stelle unter dem Bilde wahrer dermographischer Figuren reproduciert werden konnte. Auſserhalb der elektrischen Sitzungen fehlte jede Spur von Dermographismus bei der Berührung der Haut mit stumpfem Gegenstande.

Das Phänomen nahm an Intensität bedeutend ab mit der Besserung des Basedow, weshalb ein gewisser Zusammenhang zwischen demselben und dem Dermographismus nicht gerade unwahrscheinlich ist. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*)

An einen **Fall von Dermographismus,** der von Middleton bei einem Rekonvalescenten von peripherer Neuritis beobachtet wurde, schlieſst sich in der Glasgow medico-chirurgic. Society eine kurze Diskussion (*Glasgow med. Journ.* September 1894), in der Anderson die Erscheinung als ganz gewöhnlich bei Urticariakranken und auch bei Mitgliedern von Urticariafamilien hinstellt. Es handle sich nicht um das Resultat der Wirkung der Hautmuskeln, sondern um ein akutes entzündliches Ödem, wofür die anfängliche, durch reichliche Vaskularisation bedingte Röte spreche, die gefolgt sei von Blässe, als das Resultat der Exsudation, durch welche das Blut in die Peripherie gedrängt werde. *H. Einhorn-München.*

Anläſslich der Vorstellung eines intensiven Falles von **Dermographismus** entwickelten Hallopeau und Jacquinet ihre Ansicht über die Beziehungen zwischen Hauteruption und Entstehung der Parästhesien. Letztere sind vollständig von ersteren abhängig, indem zuerst die Urticariaquaddel auf einen taktilen Reiz hin entsteht und erst nachher unangenehme Sensationen eintreten. Cirkulationsstörungen sind die Causa proxima der Eruption; die Parästhesien nicht die Ursache, sondern die Wirkung derselben, welche keineswegs immer toxischer Natur zu sein braucht. (*Progrès méd.* 1894. No. 35.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Dermatitis (Pseudo-Erysipelas) periocularis medicamentosa, von E. Friedenberg. (*New Yorker med. Monatsschr.* 1894. No. 11.) Bei einem elfjährigen Mädchen, das wegen einer Keratoiritis heredito-luetica mit Atropineinträufelungen behandelt war, schwollen die Augenlider, die Wange an; die Haut war stark gerötet. Nach Aussetzen des Atropins gingen die Erscheinungen zurück, um wiederzukehren, sobald man dasselbe wieder anwendete. Mun darf derartige Fälle nicht mit der Atropin-

conjunctivitis verwechseln, welche nach längerer Anwendung des Atropins auftritt und mit leichter Blepharitis gepaart ist.

Verfasser berichtet dann eingehend über die einschlägige Litteratur. Aus derselben geht hervor, daſs derartige Pseudoerysipele nach lokaler Einwirkung verschiedener Mydriatica bei Individuen jeden Alters beobachtet sind. Bald sind es mehrere, bald ist es nur eins aus dieser Gruppe von Medikamenten, welches diese Zusammensetzung bei dem betreffenden Individuum äuſsert. Es ist diese lokale Idiosynkrasie völlig verschieden von der konstitutionellen Empfindlichkeit gegen das betreffende Medikament, da Allgemeinintoxikation bei diesem Pseudoerysipel niemals beobachtet ist. Diese Idiosynkrasie ist wohl meistens angeboren. Dafür, daſs sie mit gichtischer Diathese irgendwie zusammenhängt, fehlt jeder Beweis.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Zur Kenntnis der Antipyrinexantheme, von J. MÖLLER. (*Therap. Monatsh.* November 1894.) Der Verfasser, der bereits 1892 auf Grund von Selbstbeobachtung über ein Antipyrinexanthem berichtete, lieſs sich nach drei Jahren auf einer Seereise verleiten, nachts 0,5 Antipyrin einzunehmen. Nach einer halben Stunde fühlte er an verschiedenen Körperstellen Stiche, wie wenn mit feinen Nadeln die Haut von innen heraus gestochen würde. Er schlief ein und, als er nach 2¹/₂ Stunden erwachte, hatte er Erytheme an der Rückseite der rechten Hand, zwei vom Zeigefinger gegen Ulnarseite hinziehende Striemen, an der Rückseite des Daumens derselben Hand und an der Rückseite aller Finger der linken Hand. Die geröteten Stellen waren glänzend und gespannt; als er etwas rieb, bildeten sich Gruppen herpetiformer Bläschen. Am folgenden Tage entstanden Erytheme an der Glans penis, der unteren Seite des Penis und der Skrotalhaut. Hier steigerte sich die Affektion in den folgenden Tagen, die Oberhaut wurde durch Exsudat abgehoben, exkoriiert, stellenweise eiterig. Die Heilung erfolgte unter Jodoform in 10—12 Tagen.

Bemerkenswert ist, daſs vor drei Jahren dieselben Hautveränderungen an denselben Stellen aufgetreten waren.

Verfasser warnt vor der Anwendung des Antipyrins, welches so bedeutende Wirkung auf das Gefäſssystem, resp. die Vasomotoren auszuüben vermag.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Ein Fall von Codeinexanthem, von OTTO V. ESSEN-St. Petersburg. (*Therap. Monatsh.* 1894. No. 8.) Nach Verbrauch von 0,01—0,03 Codein bekam eine an Influenza leidende Patientin eine Röte der Hände und Arme, die sich dann auf Rumpf, Bauch, Innenfläche der Schenkel und Kniee ausbreitete. Das Exanthem juckte wenig, das Allgemeinbefinden war ungestört, schwand nach Aussetzen des Kodeins in zwei Tagen. Als dasselbe später wieder experimenti causa gereicht wurde, trat nach drei Stunden eine Röte der Hände auf, woran sich ein diffuses Erythem des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichtes schloſs. Einige Zeit darauf bekam die Patientin Morphium, zwei Tage darauf stellte sich eine leichte Abschilferung der Haut ein ohne Exanthem, aber mit einer allgemeinen Abgeschlagenheit.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Pemphigusartiger Ausschlag nach Copaiva, von G. W. SEQUEIRA-Aldgate. (*Brit. med. Journ.* 17. November 1894.) Der 28jährige Patient litt an einer leichten Blennorrhoe und nahm am Abend des 18. August drei Copaivakapseln und weitere fünf am folgenden Tage. Am 20. August bemerkte er, daſs sein Gesicht geschwollen und rot und sein Körper mit roten Flecken bedeckt war. Am Abende desselben Tages zeigten sich an den Beinen einige Blasen, die bis Hühnereigröſse hatten und beim Bersten ein klares Serum entleerten.

Erythematöse Eruptionen sind nach Kopaiva schon häufig beobachtet worden, sehr selten dagegen pemphigusartige. *C. Berliner-Aachen.*

Über die Ätiologie der hämorrhagischen Infektion, von Babes und Pop. (*Ann. de l'Institut de Pathol. et de Bact. de Bucarest.* 1831. Bd. IV. S. 334 ff.)

In dieser sehr umfangreichen und sehr sorgfältigen Arbeit suchen die Verfasser die Frage zu lösen, ob die hämorrhagische Infektion ein einheitliches Krankheitsbild darstellt, oder ob es sich dabei um eine Summe von Symptomen, ein sogenanntes „Syndrom" handelt, die bald zu dieser, bald zu jener Krankheit sekundär hinzutreten können. Sie haben zu diesem Zwecke in einer gröfseren Reihe einschlägiger Fälle, deren Krankengeschichten der Arbeit eingefügt sind und die sämtlich zum Tode führten, sorgsame bakteriologische und experimentelle Untersuchungen angestellt, die zu einigen überraschenden Ergebnissen führten. Die gewonnenen Erfahrungen fassen sie in folgende Schlufssätze zusammen:

1. Für die verschiedenen Formen der hämorrhagischen Infektion giebt es keine gemeinsame Ursache.

2. Ein idiopathischer Morbus maculosus Werlhofii wird von den Verfassern geleugnet; es gelang ihnen in solchen Fällen allemal, eine Eingangspforte für pathogene Bacillen nachzuweisen; meistens handelte es sich dabei um eine Pharyngitis, Amygdalitis, Bronchitis; in seltenen Fällen war eine Hautwunde, eine Erkrankung der Harn- oder Geschlechtswerkzeuge vorhanden, oder es bestand schon vorher eine andere infektiöse Krankheit.

3. In den Fällen einer anscheinend reinen hämorrhagischen Infektion, bei denen ein spezifischer Bacillus nachweisbar war — solche Fälle sind von Kolb mitgeteilt — hat man bis jetzt nicht auf den Zustand der Mandeln geachtet.

4. Die verschiedenen Formen der hämorrhagischen Infektion zerfallen in drei Gruppen: a) in solche, die von einem spezifischen, „hämorrhagigenen" Bacillus veranlafst werden; b) in solche, bei denen sich zu einer bereits bestehenden gangränösen Septikämie saprogene Bacillen hinzugesellen und zur Hämorrhagie führen; c) endlich in solche Fälle, bei denen pathogene Keime, namentlich verschiedene virulente Streptokokken, durch schon vorhandene Wunden in den Organismus eindringen.

5. Die hämorrhagischen Infektionen gehören zur Familie der Septikämien, und ihre Untersuchungen haben die Verfasser zu der Ansicht gebracht, dafs auch der Skorbut — dem in einem Anhang eine eingehende Untersuchung gewidmet ist — nichts weiter sei als eine hämorrhagische Infektion, bedingt durch einen, von ihnen gefundenen und beschriebenen spezifischen Bacillus, der durch das brandige Zahnfleisch in den Körper eindringt und bei geschwächten Individuen die bekannten Erscheinungen macht.

6. Einzelne septische Keime der hämorrhagischen Infektion sind denen der tierischen Septikämie nahe verwandt.

7. Eine hämorrhagische Infektion kommt nicht immer und unbedingt durch das Eindringen geeigneter Keime in den Körper zum Ausbruch; es sind hierzu vielmehr noch weitere, bis jetzt unermittelte Voraussetzuugen erforderlich. Die eingedrungenen Keime führen teils eine nekrotische Zerstörung der Leber- und Nierenzellen, teils eine molekulare Umwandlung und hyaline Entartung der Gefäfswände herbei. Vielleicht handelt es sich auch zuweilen um entzündliche, nervöse oder toxische Einwirkungen.

8. Die Mikrobien der hämorrhagischen Infektion gedeihen nur auf einem günstigen Boden, wie er z. B. beim Skorbut durch die vorhergehende mangelhafte Ernährung geschaffen wird. *Türkheim-Hamburg.*

Über Purpura, von A. Steffen. (*Jahrb. f. Kinderhlkde.* Bd. 37, pag. 1.) Die Purpura befällt beide Geschlechter gleichmäfsig; das 1. bis 3. Lebensjahr ist am

seltensten betroffen, das Säuglings- und höhere Kindesalter häufiger; sogar Neugeborene bleiben davon nicht frei. Blutzusammensetzung, Gefäßsveränderungen, Blutdrucksanomalien, Blutstauung sind als ätiologische Faktoren beschuldigt, aber ohne Beweis. Die Untersuchungen von v. Jaksch über den Eiweißsgehalt des Blutes und seine Beziehungen zu roten Blutkörperchen und Hämoglobin werden vielleicht zur Klärung beitragen.

Die Purpura gesellt sich vornehmlich zu einer Reihe von Infektionskrankheiten; akute Fettdegeneration der Neugeborenen, Arteriitis umbilicalis, Leukämie, Scharlach, Masern, Typhus, Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Tuberkulose, Lues, seltener Vaccination, Keuchhusten, Pneumonie. Leber-, Milz-, Herz-, Nieren-, besonders aber Darmleiden sind häufig die primären Leiden. Urticaria, Erythema simplex, Erythema exsudativum multiforme stehen oft mit Purpura in Zusammenhang. Diese verschiedenen primären Krankheiten, die Verschiedenheit der Lokalisation der Hämorrhagien, bald nur auf der Haut, bald auch auf Schleimhäuten, serösen Häuten, in der Retina, Choroidea), deuten auf keinen einheitlichen Prozeſs. Die Flecke sind verschieden groſs, zuweilen die Haut, auch auſserhalb der Blutaustritte, ödematös; diese Ödeme, wie die Blutflecke sind zuweilen schmerzhaft. Nekrotisierende Prozesse auf den Schleimhäuten, besonders im Munde, kommen bei Purpura vor. Hämaturie, Vergröſserungen der Leber und Milz kommen vor; die Milzanschwellung ist aber nicht konstant, wie manche behaupten.

Der Verlauf ist abhängig von etwaigen Recidiven, Veränderungen in inneren Organen infolge von Blutungen, dem Grade der Anämie. Einfache Hautpurpura heilt in wenigen Tagen.

Die Prognose ist zweifelhaft; von den 128 Fällen starben 40.

Die Dauer ist auch verschieden, der Tod trat meist bis zum fünften Tage ein; die kürzeste Dauer bis zur Heilung betrug 8—10 Tage. Eine Purpura nach Keuchhusten dauerte drei Jahre.

Die Behandlung muſs vornehmlich eine roborierende sein.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Purpura haemorrhagica während der Schwangerschaft, von Chambrelent. (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux.*) Eine Dame hatte während ihrer vierten Schwangerschaft blutigen Abgang aus den Genitalien und mehrfach heftiges Nasenbluten, daneben Ekchymosen über den ganzen Körper, die nach der geringsten Erregung sich einstellten. Geburt eines gesunden Kindes zur rechten Zeit, gleich darauf heftige Blutung, die sich nach acht Tagen noch einmal wiederholte. Auch die früheren Entbindungen waren von starken Blutverlusten begleitet gewesen. Verfasser unterscheidet zwischen einer Purpura infectiosa, bei der das Blut stets streptokokkenhaltig ist, die meistens tödlich verläuft und bei Schwangeren auch die Gesundheit des Kindes beeinfluſst, und zwischen einer anderen Form, die verschiedene Ursachen haben mag, das Leben des Kindes aber nicht gefährdet. *Türkheim-Hamburg.*

Schwere Formen von Purpura haemorrhagica, von Messer. (*The med. Press and Circular.* 2. November 1892.) Verfasser berichtet über fünf interessante Fälle:

1. Oesophagusblutungen; Fibroid des Uterus; allgemeine Purpura; Tod an retroperitonealen und Schleimhautblutungen.

2. Purpura rheumatica; zwei Rückfälle; Erbrechen; Darmblutungen.

3. Purpura rheumatica; Vitium cordis valvulare; Pericarditis; Gangrän der Uvula; Heilung.

4. Purpura mit Gelenkerscheinungen, starke Ödeme; Schwellung der Uvula; Schleimhautblutungen; bedeutende Reduktion des Hämoglobins; Zahl der roten Blutkörperchen normal.

5. Maligne Purpura; gastrointestinale und subkutane Blutungen; Gelenkschwellungen; Hyperpyrexie bis 42,5°; Tod. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Purpura, von Höniger. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 42.) Der vorgestellte Kranke zeigt an der Beugeseite des linken Oberarmes dicht oberhalb des Ellenbogengelenkes, ferner an der linken Wade eine Anzahl ganz unregelmäfsig gestalteter, mehr oder weniger grofser bunter Flecken. Zugleich fühlt man das Unterhautzellgewebe daselbst infiltriert; es handelt sich also um Blutungen in das Unterhautzellgewebe, wie nach einem Trauma. Die geschilderten Veränderungen haben aber auch noch die Muskeln ergriffen. Über einem Muskel, dem M. gracilis, findet man eine fleckige Purpura. Alle diese schmerzhaften Anschwellungen sollen spontan im Laufe von vier Wochen entstanden sein. Auf die Erkrankung der Nieren weist die Untersuchung des Harns hin. Es finden sich: Herabsetzung der Tagesmenge, hohes spezifisches Gewicht, bedeutender Harnstoffgehalt und die mannigfachsten Formelemente (zahlreiche rote Blutkörperchen, Blutcylinder, hyaline Cylinder, spärliche Leukocyten und Epithelien). Es spielte sich also in den Nieren der gleiche hämorrhagische Vorgang ab, wie in den früher genannten Geweben. In der Erörterung der Differentialdiagnose glaubt Höniger den genuinen Morbus maculosus ausschliefsen zu müssen; er nimmt an, dafs eine chronische Nierenaffektion vorliegt, die erst sekundär durch die mit ihr verbundenen Veränderungen des Stoffwechsels zu einer Neigung der Gewebe zu Blutungen geführt hätte. Besonders wichtig erscheint ihm hierbei die seit einem halben Jahre bestehende Dyspnoe (24 Züge in der Minute), welche weder ein Lungen- noch ein Herzleiden als Ursache aufweist und ihm als der Ausdruck einer chronischen urämischen Vergiftung, als einziges subjektives Zeichen eines bereits längere Zeit bestehenden Nierenleidens imponiert.

Neuhaus-München.

Im Verlaufe einer **Purpura haemorrhagica** beobachtete J. M. Keniston (*Amer. med.-surg. bull.* 15. Oktober 1894) Blutungen aus der Schleimhaut des Mundes, der Nase, aus dem Zahnfleisch, dem weichen Gaumen und aus dem äufseren Gehörgang. Die Blutungen erfolgten aus kleinen stecknadelkopfgrofsen Hämorrhagien, die sich auf der sonst gesunden Schleimhaut zeigten und nach mehrstündiger Dauer der Blutung in kurzer Zeit wieder vollkommen verschwanden. Tod durch Verblutung; keine Sektion. Zur Stillung der Blutung wurde daran gedacht, Nase, Mund und Rachen nach Ausführung der Tracheotomie und Einleitung der Rektalernährung vollkommen zu tamponieren. Ein zweiter, ziemlich schwerer Fall heilte unter Salicylbehandlung. Bei einem dritten wurden bei der Sektion Hämorrhagien in Magen und Darm und zahlreiche Geschwüre der Dünndarmschleimhaut gefunden.

H. Einhorn-München.

Purpura haemorrhagica mit akutem Pemphigus, von Samson. (*Lancet.* Vol. 1. 1894.) Zwölfjähriges Mädchen, Ausbreitung des Exanthems über den ganzen Körper; aufserdem pemphigusähnliche, mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllte Blasen am linken Nasenflügel, Abdomen und an den Extremitäten, am Rücken und an den Rändern der Zunge und auf den Lippen. Blutextravasate an den Augenlidern, Blutbrechen, Blutstühle, geringer Blutgehalt des Urins, blutiges Sputum. Temperatursteigerung — 40°. Am neunten Tage der Erkrankung wurden am Augenhintergrunde Hämorrhagien und beiderseitige Neuritis optica konstatiert. Therapie: Natrium sulfocarbolicum 1,8, vierstündlich. Nach 35 Tagen vollständige Wiederherstellung.

H. Einhorn-München.

Hauthämorrhagien nach Behrings Heilserum, von F. Mendel. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 48.) Der Verfasser berichtet über einen 4½ Jahre alten Knaben, dem wegen Diphtherie zuerst 1000 Immunitätseinheiten des Behringschen

Serums, tags darauf noch das Heilserum No. 1 eingespritzt worden waren. Die Belä schwanden, Temperatur und Puls wurden normal, das Befinden blieb ein sehr gut bis zum siebenten Tage. Dann tritt, nachdem Patient ohne Erlaubnis das Bett ve lassen, ein Exanthem am ganzen Körper auf, deutlich im Gesicht, stärker an de Extremitäten, besonders an den unteren. Das Exanthem besteht aus zum Teil isolierten zum Teil konfluierenden, rosafarbigen Flecken, meist in Form von Gyri, in konvexe Bogenlinien aneinanderstoßend, aber auch in Iris- und Münzenform. Die Irisringe umsäumen dunkelblaue Stellen, die sich auf Druck nicht entfärben (Hämorrhagien. Besonders an der Injektionsstelle des Oberschenkels findet sich eine ausgedehnte Hämorrhagie, etwa von der Gröfse einer Handfläche, ähnlich an den geschwollenen wenig schmerzhaften linken Fufsgelenk. Die sichtbaren Schleimhäute nur sehr blaß; schlechtes Allgemeinbefinden; Temperatur 38°, Urin normal; starke Schmerzen an den Beinen. Die Flecken schwanden in 4—5 Tagen. Genesung.

Der Verfasser führt aus, dafs dieses Exanthem, wie es ja in ähnlicher Weise bei schweren septischen Formen der Diphtherie vorkommt, nur eine Folge der Seruminjektion seine könne. Nach den Untersuchungen von LANDOIS und PONFIK darf man sich über solche Folgen nicht wundern, da diese gezeigt, dafs Blutserum, in den Kreislauf anderer Tiere gebracht, die Blutzellen langsam auflöst und eine Tendenz zu Blutungen verursacht, und das schon in sehr kleinen Mengen.

Jessner-Königsberg. i Pr.

Skorbut auf Schiffen, von J. BORNTRÄGER. (*Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. Sanitätswes.* Oktober 1893.) Aus den statistischen Aufzeichnungen der Kriegs- und Handelsmarinen verschiedener Staaten folgert der Verfasser, dafs der Skorbut ungemein viel von seiner einstigen Furchtbarkeit und Häufigkeit verloren hat. Es zeigt sich, dafs der Skorbut in den Berichten keineswegs eine sicher abgegrenzte Krankheit ist, dafs vielmehr manchmal Purpura, Morbus maculosus etc. damit zusammengeworfen werden. Über die Ätiologie haben die Berichte ebenfalls keine Aufklärung gebracht. Die heterogensten sich direkt widersprechenden Einflüsse werden als Ursache beschuldigt. *F. Hahn-Bremen.*

Traumatische Entzündungen.

Über einen eigentümlichen Befund bei akuter Verbrennung berichtet Prof. NAUWERK im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. (Sitzung vom 10. Dezember 1894.) Bei zwei infolge akuter Verbrennung verstorbenen Patienten, von denen einer ein 1¼ Jahre altes Kind betraf, fand der Verfasser bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes eine zweifellose fettige Degeneration. Dieselbe betraf Ganglienzellen, Nervenfasern und Gefäfse. Der Vortragende erklärt es für zweifellos, dafs es sich um pathologische Erscheinungen handelt, und widerlegt etwaige Einwände, die gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Verbrennung und dieser Degeneration gemacht werden könnten. Der Vortragende will durchaus nicht behaupten, dafs die schweren nervösen Störungen, die dem Verbrennungstode vorausgehen, durch diese Anomalien im Zentralnervensystem hervorgerufen werden.

Die Veränderungen machen den Eindruck, als wären sie durch die Wirkung eines schweren Giftes hervorgerufen. Der Vortragende fragt, ob es vom chemischen Standpunkte denkbar wäre, dafs so schnell sich das Protoplasma unter Einflufs eines Giftes fettig degenerieren könne, da in dem einen Falle schon nach neun Stunden der Tod eingetreten war.

Geheimrat JAFFÉ giebt diese Möglichkeit zu, auf die Vergiftung mit Phosphor und Arsenik hinweisend.

Gute mikroskopische Präparate illustrieren die Ausführungen des Vortragenden, die zum ersten Male etwas anatomisches Licht in das Dunkel der klinischen Vorgänge bringen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Beitrag zur Lehre von der Verbrennung, von Pollack. (Inaug.-Dissert. Berlin 1894.) Verfasser sucht nach Merkmalen, um feststellen zu können, ob bei mit Verbrennungen vorgefundenen Leichen dieselben den noch lebenden Menschen betroffen haben. Brandblasen mit wässerigem Inhalt können nur bei Lebenden entstehen, bei Toten können Abhebungen der Epidermis nur durch Gase bewirkt werden. Ferner sind bei der Verbrennung Lebender die Hautkapillaren mit Blut stark gefüllt, während diese bei verbrannten Leichen blutleer sind. Von Wichtigkeit ist der Befund von Kohlenoxyd im Blute, nachweisbar durch die hellere Färbung und das Spektroskop; nur wenn der Verbrannte zur Zeit des Brandes gelebt hat, das Kohlenoxyd hat einatmen können, kann letzteres in dem Blute, welches man in den Gefäfsen findet, vorhanden sein.

Charakteristisch für die Verbrennung Lebender ist dann die Verkleinerung des Gehirns bei intakter Dura, bedingt durch allmähliche Wasserabgabe. Das Hirn schrumpft zu einem apfelgrofsen Körper zusammen.

Die Verbrennungen können zu Zerstörungen der Knochen, Kontrakturen der Muskeln, Kontinuitätsstörungen der Haut führen; diese Befunde brauchen also nicht auf die Einwirkung äufserer Gewalt zu beruhen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Behandlung von Brandwunden, von A. E. Vermey. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneeskd.* 29. September 1894, nach *Dtsch. Med.-Ztg.* 1894. No. 100.) Die Anwendung des Leinöls und Kalkwassers wird verworfen, da dieses Mittel die Wunden inficiert. Jeder luftabschliefsende Verband wirkt schmerzstillend. Bei stehenden Blasen ist der antiseptische Trockenverband vorzüglich; Desinfektion ist überflüssig, da die Brandhitze antiseptisch wirkt. Sterile Gaze genügt. Bei offenen Blasen kommt über diese Jodoformgaze und Watte. Der Verband wird, wenn er nicht durchnäfst ist und kein Fieber besteht, erst nach einer Woche im Bade partiell gewechselt, da nur die oberflächlichen Lagen erneuert werden. Bei tiefen Verbrennungen werden nachher Transplantationen gemacht; Abschabung der Granulationen ist überflüssig. In der Landpraxis schafft man sich aseptisches Verbandmaterial durch Kochen von Lappen in einer gröfseren Menge Wasser. Wie die Beobachtungen des Verfassers in der Poliklinik lehren, steht dieses Material den eigentlichen Verbandstoffen nicht nach. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die Behandlung der Verbrennungen mit Aristol, von Haas. (*Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 22.) Verfasser empfiehlt gegen Verbrennungen statt des Jodoforms das Aristol, welches eine schützende, antiseptische Decke giebt, granulationsbildend und vernarbend wirkt und ungiftig ist. Die verbrannten Stellen werden mit 2%igem Borwasser gereinigt, die Blasen eröffnet, mit Aristolgaze ausgiebig bedeckt, darüber Watte und Gummipapier; Binde. Aristolpulver aufzustreuen, ist nicht ratsam, da es die Aufsaugung der Wundsekrete hindert. Später bei Nachlafs der Sekretion kann eine Aristolsalbe angewendet werden:

Aristol. . 5,0—6,0
solve in
Ol. olivar. 20,0
adde
Vaselin.
Lanolin. āā 40,0
DS. Äufserlich. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die Ursache des Unguis incarnatus, von Regnault. (*Progrès méd.* 1894. No. 35.) Dieselbe wird meist Konstitutionsanomalien, abnormer Gestaltung des Nagels besonders aber der Wirkung unpassenden Schuhwerkes zugeschrieben. Dies mag, zumal letzteres, für gewisse Fälle seine Richtigkeit haben, keineswegs aber für alle. Hauptfaktoren bei der Entstehung der Affektion scheinen dem Verfasser auf Grund langjähriger Beobachtung zu sein: Traumata (Tritt auf den Nagel, unvorsichtiges Beschneiden derselben etc.) einerseits und Schmutz andererseits. Dementsprechend wird die Therapie eine antiseptische sein müssen (prolongierte Karbolwasserbäder, antiseptische Verbände). *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Über bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung, von C. Gerhardt. (*Charité-Annalen*. IX. Jahrg.) In drei Fällen von Arsenvergiftung wurden Hautveränderungen beobachtet. Im ersten Falle handelte es sich um eine Schneiderin, die therapeutisch wegen skrophulöser Halsdrüsen Arsenik gebrauchte und 75,0 Sol. Fowleri auf einmal nahm. Am dritten Tage tritt an Oberlippe und Unterlippe je ein Bläschen, später an denselben Stellen eine ganze Bläschengruppe auf.

Der zweite Fall, welcher die diagnostische Bedeutung dieser äußeren Zeichen erkennen ließ, betraf einen 38jährigen Rieselwärter, der sich mit Arsen hatte vergiften wollen, es aber leugnete. Hier trat je eine kreisrunde Bläschengruppe an der rechten Seite der Kniegelenke noch vor dem Nachweis des Arsenspiegels im Harne auf. Es folgten Blasen an den Fußrändern.

Der dritte Fall war ein Schneider, der Schweinfurter Grün genommen hatte und am fünften Tage einen Zoster febrilis an den Lippen zeigte.

Ferner trat bei 8 von 31 mit Arsenik behandelten Choreakranken Zoster febrilis während der Behandlung auf, dreimal am Mundwinkel, dann an Unterlippe, Ober- und Unterschenkel, Knie, rechtem Oberarm, beiden Händen. Einmal erfolgten zwei Ausbrüche an Unterlippe und Nase, einmal drei zu verschiedenen Zeiten an Unterlippe, Oberlippe und dann wieder an der Unterlippe. Einmal war die Temperatur 38,3, sonst stets normal. Interessant ist ein eingeschalteter Fall von Zoster febrilis am oberen Lide mit vorübergehender Abducenslähmung, ein Analogon des Herpes labialis mit Facialislähmung, bei einem Kinde mit Windpocken.

Bläschenförmige Hautausschläge bei Arsenvergiftung erwähnt zuerst Imbert-Gourbeyre, dann Hutchinson, Nielsen, Bokai etc.

Es kommen noch andere Hautveränderungen vor: Erytheme, Ekzeme, Ödeme, Schuppenbildung. Der Zoster bestätigt die periphere Entstehung der mit Atrophie einhergehenden Arsenlähmung. Der gleiche Hautausschlag, verbunden mit Fiebererscheinungen, erzeugt auch Kohlenoxydvergiftung. Es können also rein chemische Gifte den Zoster hervorrufen ohne Spaltpilzwirkung. Verfasser hält die symptomatische Zostereruption bei einzelnen Krankheitsformen für abhängig von der Art des Fieberbeginnes. Wo letzterer ein rascher, jäher ist, tritt Zoster febrilis auf (Pneumonie, Malaria, epidemische Meningitis). Bei schleichendem Fieber ist der Zoster selten (Typhus, Pleuritis, Tuberkulose). Zuweilen findet man auch statt Zoster febrilis eine Urticaria, als Äußerung einer individuellen Eigentümlichkeit.

Das Aussehen der Bläschen ist bei blassen, anämischen Menschen ein mehr dürftiges, bei kräftigen, vollsaftigen Menschen ein volleres, bei einer gewissen Entwickelung braunrotes, bei Altersschwachen durch Blutbeimengung ein bleifarbiges oder schwärzliches.

Verfasser trennt die bläschenförmigen Dermatomykosen vom Zoster, reserviert den Ausdruck „Herpes“ nur für die Mykosen. Der genuine und febrile Zoster

gehören zusammen. Die Bläschen bei Arsenvergiftung sind kleiner, der Untergrund blasser.

Der Zusammenhang des Herpes mit dem Nervensystem ist durch BÄRENSPRUNG, EISENLOHR, CURSCHMANN bestätigt; letztere fanden neuritische Knötchen. Auch die gefundenen Sensibilitätsstörungen sprechen dafür. Die Entstehungsweise ist nach NEISSER und WEIGERT so zu denken, daſs durch das Absterben sensibler Fasern bis in ihre Endorgane kleine Neurosen im Papillarkörper entstehen, welche das Ein dringen von Spaltpilzen gestatten, die deshalb verschiedener Art sein können.

Der Arsenik- und Kohlenoxydzoster beweist, daſs chemische Gifte auf dem Wege der akuten Neuritis ihn auslösen; bei chronischen, degenerativen Formen bleibt der Zoster aus (Alkohol-, Tabeslähmung).

Es können also für den Zoster febrilis drei Ursachen vorhanden sein:

1. Mechanische Reizung der Trigeminusfasern in den engen Knochenkanälchen durch die auf die Verengerung folgende Erweiterung der Arterien während des Frostes.

2. Die neuritisführenden Giftstoffe, die bei einer Infektionskrankheit mehr, bei der anderen weniger gebildet werden.

3. Entzündungserregende Spaltpilze. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Dermatitis bullosa et anthracoides e Bromkalio, von HASLUND. (*Hosp. Tid.* 1893. No. 16.) Ein $9^3/_4$ Jahre altes, im übrigen gesundes Mädchen hatte vom Juli an bis zum 7. Oktober 1892, zehn Tage vor ihrer Aufnahme ins Hospital, wegen leichter epileptiformer Krämpfe Bromkalium gebraucht, doch mit ein paar längeren Unterbrechungen und nie mehr als $1^1/_2$ g pro die.

Bei der Aufnahme ins Hospital fand sich gleich unter der Mitte des rechten Schenkels an der äuſseren Vorderfläche eine erhöhte und unebene Partie, gröſser als die Handfläche eines Kindes, welche durch dicht nebeneinander stehende bis pfennig-groſse oder gröſsere Knötchen gebildet wird; sie war von einem trockenen, schmutzig-grauen Detritus bedeckt; peripher von dieser Partie fanden sich mehrere bis pfennig-groſse, rote, halbkugelförmige Geschwülste mit recht glatter Oberfläche, welche Feuchtigkeit absonderte, von einem Kranze unterminierter Epidermis umgeben; um diese Geschwülste herum fanden sich einzelne, zerstreute, erbsengroſse Bullae mit trübem Inhalt.

Im Umkreise von mehreren Centimetern war die Haut rot und ein wenig geschwollen; es bestand erhöhte Sensibilität, aber kein spontaner Schmerz. Nach der Entfernung des grauen Belages durch Chlorkalkwasser erschien eine unebene, erhöhte, granulierende Fläche, woraus sich durch eine groſse Menge feiner Öffnungen eine dicke, eiterähnliche Masse auspressen lieſs.

Der allgemeine Zustand war stets gut; der Urin gab gleich eine sehr erhebliche Bromreaktion, welche in den ersten 14 Tagen, während deren die Affektion sich noch stetig weiter verbreitete, sich unverändert hielt, danach aber gleichzeitig mit dem Abnehmen des Hautleidens langsam verschwand. Auch im Eiter der antrakoiden Geschwülste wurde Brom nachgewiesen.

Die langsame Heilung (etwa 6 Wochen nach der Aussetzung des Bromkaliums) steht in Verbindung mit dem langsamen Ausscheiden des Bromkaliums im Gegensatz zu dem der anderen Haloidsalze (FÉRÉ). Umschläge mit verschiedenen antiseptischen Badewässern beeinfluſste den Gang des Prozesses durchaus nicht.

Ludv. Nielsen-Kopenhagen.

Neurotische Entzündungen.

Ein Fall von Dermatitis herpetiformis, von C. E. Nammack. (*New York med. Journ.* 8. September 1894.) Kurzer Bericht über einen charakteristischen Fall bei einem 19jährigen, tuberkulösen Mädchen. Patientin war früher ein halbes Jahr oder länger in London wegen des Leidens in Behandlung (J. J. Pringle) gewesen, und es war auch eine zeitweilige Heilung erzielt worden. Zur Zeit besteht ein ausgedehnter, diffuser Ausschlag von wenig scharf umschriebenen, erythematösen Flecken mit zahlreichen Papeln und Bläschen, sowie von Bläschen ohne umgebenden Hof. Eigentliche Blasen fehlen. Kratzeffekte sind zahlreich, aber der Juckreiz ist weit geringer als bei der ersten Attacke. An den Handrücken, Vorderarmen und Füßen ist der Ausschlag nur spärlich entwickelt. Patientin ist nervös, reizbar und mißmutig, und es scheint, daß ein gewisser Zusammenhang des Hautleidens mit nervösen Erregungen mit großer Wahrscheinlichkeit nachzuweisen ist. *Philippi-Niehcim.*

Dermatologische Mitteilungen, von J. Hoffmann-Heidelberg. (*Münch. med. Wochenschr.* 1895. No. 3 u. 4.)

1. **Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria nach Köbner.)** Der Verfasser hat zwei einschlägige Fälle (bei einem 20jährigen Glaser und einem mit diesem entfernt verwandten 37jährigen Landwirt) beobachtet, schildert dieselben ausführlich, trennt dieselben — da die Entstehung der Blasen auf hereditärer Basis und nur unter traumatischen Einflüssen erfolgte — ausdrücklich als etwas Besonderes von dem eigentlichen Pemphigus und giebt dann ein Resumé über den derzeitigen Stand dieser Frage. Hiervon seien folgende Punkte als wesentlich hervorgehoben:

Zunächst steht fest, daß das Leiden erblich ist. Bis jetzt sind mehr männliche als weibliche Individuen davon befallen worden. Die Blasenbildung wird gewöhnlich schon in frühester Kindheit bemerkt; Druck, Reibung, kurz ganz leichte Traumen bringen die Blasen zum Vorschein. Einmal vorhanden, verliert sich der angeborene abnorme Zustand der Haut und Mundschleimhaut nie mehr im Leben. Die Blasen haben die Größe einer Linse bis eines Thalers und besitzen in frischem Zustande einen alkalisch-serösen oder hämorrhagischen Inhalt, welcher dann serös-eiterig wird. Was die Verbreitung der Hautanomalie betrifft, so erstreckt sich dieselbe bald nur auf die Füße, bald auch auf Ober- und Unterschenkel mit Gesäßgegend oder auf die Füße und Hände oder über den ganzen Körper. Bevorzugt sind die dem Druck und der Reibung besonders ausgesetzten Stellen, wo z. B. Corset, Bänder, Schuhe anliegen.

Gewöhnlich verhielten sich Nägel, Haare, Zähne normal. Bei den beiden Kranken Hoffmanns aber fehlten die Nägel, schilferten und blätterten ab oder waren verkümmert.

In histologischer Hinsicht stellte Blumer fest, daß die Trennung der Epidermis im Stratum germinativum statthat. Ferner fand man einen außerordentlichen Zellreichtum der Blutgefäße in einem Stückchen Cutis mit Blase, welches einem 6jährigen Kinde ausgeschnitten worden war. Die Wandungen besaßen den embryonalen Bau bis in die feinsten Kapillaren. Auf dem Boden dieser Dysplasia vasorum soll es nach Klebs unter Mitwirkung eines Traumas zur Exsudation aus den Kapillargefäßen in das Stratum mucosum kommen, woraus die Blasenbildung resultiere. Nach Blumer ist deshalb die Epidermolysis eine Angiopathie; erst nach der Geburt entwickele sich die Dysplasia vasorum. Mit Rücksicht auf diese betrachtet er sogar die Epidermolysis als eine rudimentäre Form der Hämophilie. Hoffmann bekämpft diese Hypothese nicht direkt, weist aber darauf hin, daß eine viel größere Analogie zwischen der

Epidermolysis und dem Erythema traumaticum, wie auch den habituellen Hand- und Fufsschweifsen besteht. Auch liegt für die Hyperidrosis die nächste Ursache nach KAPOSI immer im Kapillargefäfssystem, welches seinerseits wieder unter neurotischen Einflüssen steht. An solche Einflüsse erinnert die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut bei den Hommes autographiques von BLUMER und das leichte Entstehen der Blasen durch Reibung.

Die Prognose bezeichnet er als schlecht quoad sanationem, gut quoad vitam.

Therapeutische Erfolge weifs er nicht zu melden. Die Blasen seien am besten unberührt zu lassen, erst die blofsliegenden Stellen decke man durch Borsalbe.

2. **Hereditäre Anlage zu traumatischer Blasenbildung oder hereditärer chronischer Pemphigus?** Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Mann, der wahrscheinlich schon mit Blasen auf der Haut zur Welt gekommen war. Bis zur Zeit der Beobachtung (1886) war er von dem Blasenausschlag niemals ganz frei. Kein Bezirk der Körperoberfläche soll verschont geblieben sein, aufser dem Penis. Störungen des Bewegungsapparates kamen hinzu, Schwäche desselben und Abmagerung. Zur Zeit, da Verfasser ihn sah, wog der ziemlich grofse Mann nur 33 kg. Sonst ist hierbei noch hervorzuheben, dafs viele Nägel, z. B. alle Zehennägel fehlten und durchaus nur mehr spärlich Haare vorhanden waren. Die hochgradige Abmagerung vieler Muskeln, die Kontrakturen (Pronationskontraktur beider Vorderarme, Beugekontraktur in den Handgelenken) brachten es mit sich, dafs der Patient ganz auf fremde Hülfe angewiesen war.

Der Ernährungszustand liefs sich bessern, das eigentliche Leiden aber nicht. Es blieb noch sieben Jahre bestehen, bis Lungenphthise den tötlichen Ausgang herbeiführte. Auch vier Geschwister des Patienten, welche blofs 2—3 Jahre lang lebten, litten offenbar an dem gleichen Blasenausschlag.

In der Epikrise macht nun Verfasser auf folgendes aufmerksam:

In dieser Krankengeschichte lassen sich einerseits Züge auffinden, welche mit den bei der Epidermolysis beschriebenen übereinstimmen, nämlich die Heredität, das Bestehen der Blasen durch das ganze Leben, die leichte Verschiebbarkeit und Löslichkeit der obersten Epidermisschicht beim Anfassen und der elektrischen Untersuchung, der fieberlose chronische Verlauf. Andererseits spricht die Kontinuität der Blasenbildung, die Verbreitung der Blasen auf der ganzen Körperoberfläche, die Entstehung auch ohne Trauma, die Lichtung des Haupthaares, die erschreckende Magerkeit mit Muskelatrophie, Muskelspannungen, Gelenkankylosen etc. und endlich der Exitus durch Lungenphthise entschieden dafür, diesen Fall als wirklichen Pemphigus aufzufassen. Wenn auch etliche Geschwister demselben Leiden direkt oder indirekt erlegen sind, so kann deswegen die Diagnose nicht fallen gelassen werden; Verfasser tritt entschieden dafür ein, den Fall als richtigen chronischen Pemphigus auf erblicher Grundlage anzusprechen.

Was die erstaunliche Abmagerung der Muskulatur anbelangt, sowie die Ankylosen in verschiedenen Gelenken der oberen Extremitäten und die Nackensteifigkeit, so betrachtet Verfasser diese als Begleit- und Folgeerscheinungen der allgemeinen Abmagerung. In diesem Sinne sprechen auch das Verhalten der Sehnenreflexe, das Fehlen von EaR bei herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und das normale Verhalten der Sensibilität. Als Erklärung kann die schon von HEBRA gemachte Beobachtung herangezogen werden, dafs beim chronischen Pemphigus mit der allgemeinen Abmagerung Anämie der Muskulatur eintritt. Also schlechte Ernährungsverhältnisse, vielleicht unterstützt von der Inaktivität der Kranken, können als Ursache der starken Muskelatrophie angesehen werden, an welcher die ganze willkürliche Körpermuskulatur teilnehmen kann.

Besonders bemerkenswert ist im vorliegenden Falle die beschränkte Beweglichkeit der Augäpfel und die leichte doppelseitige Ptosis. Ähnliche Beobachtungen hat auch NEUMANN gemacht. *Neuhaus-München.*

Symmetrischer Herpes labialis nach einem Falle auf den Kopf, von F. ISDELL. (*Brit. med. Journ.* 22. Dezember 1894.) Die 69jährige Patientin zeigte auf der Unterlippe einen starken Herpes, welcher seit einer Woche bestand. Der Herpes bildete beim Abheilen Krusten, die, abgerissen, eine blutende Stelle hinterliefsen. Zwei ähnliche, aber trockenere, krustige Stellen befanden sich auf jeder Seite der Oberlippe. Das Interessante bei dem Falle ist, dafs der Herpes etwa eine Woche, nachdem die Patientin auf das Hinterhaupt gefallen war, zum Ausbruch kam. *C. Berliner-Aachen.*

Herpes zoster unter dem Einflusse psychischer Affekte entstanden, von J. HADDON-Hawick. (*Brit. med. Journ.* 17. Nov. 1894.) Verfasser berichtet kurz über eine Frau, die von einem Hunde erschreckt worden war und gleich darauf an einem universellen, symmetrischen Herpesausschlage erkrankte. *C. Berliner-Aachen.*

Psychische Störungen als eine Ursache des Herpes zoster, von A. ROCHE-Dublin. (*Brit med. Journ.* 20. Okt. 1894.) Verfasser war erstaunt über die Häufigkeit des Auftretens von Herpes zoster unter dem Einflusse einer psychischen Depression oder Angst.

Er sah folgende Fälle:

1. Eine Frau erhält plötzlich die Nachricht, dafs ihr Gatte nach Indien beordert sei. Am nächsten Morgen Herpes zoster auf der linken Seite.

2. Ein alter Mann erfährt, dafs eine Firma, an der er interessiert, falliert habe. An demselben Abende waren Flecke auf der linken Seite zu sehen.

3. Eine Dame erschrak sehr bei der Nachricht von der plötzlichen Erkrankung ihres Sohnes. Am nächsten Morgen zeigte sie Flecke.

4. Ein sechsjähriges Kind, das ungehorsam war, wurde zur Strafe frühzeitig zu Bett geschickt. Es schrie die ganze Nacht hindurch, und am nächsten Morgen war der Herpes da.

5. Eine Dame, deren einziger Sohn kürzlich geheiratet hatte, grämte sich so sehr darüber, dafs sie einen Herpes zoster auf der linken Seite bekam und Verfasser konsultierte.

(NB. In Fall 2 und 3 geht aus der Beschreibung nicht hervor, dafs es sich um Herpes zoster gehandelt habe. Ref.) *C. Berliner-Aachen.*

Akute Exantheme.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters bei skarlatinöser Otitis media, von BLAXALL. (*Brit. med. Journ.* 21. Juli 1894.) Verfasser zieht folgende Schlüsse aus seinen Beobachtungen:

1. Der für die Ätiologie der Otitis media bei Scharlachfieber wichtigste Organismus ist der Streptococcus pyogenes.

2. Nächst diesem spielen der Staphylococcus albus und aureus eine wichtige Rolle.

3. Viel weniger kommen für die Ätiologie der skarlatinösen Otitis in Betracht der Diplococcus pneumoniae FRÄNKEL oder der Bacillus pneumoniae FRIEDLÄNDER.

C. Berliner-Aachen.

Scharlach und Masern gleichzeitig bei ein und derselben Person, von J. FERGUSON-Perth. (*Brit. med. Journ.* 20. Okt. 1894.) Verfasser wurde am 29. Juni zu einem neunjährigen Knaben gerufen, der über Schmerzen im Rachen klagte. Am

nächsten Tage war ein zweifelloser Scharlachausschlag sichtbar. Am 6. Juli trat Desquamation an Hals, Brust, Abdomen und Oberschenkeln auf. Am 9. Juli hatte der Knabe eine heftige Coryza und einen starken Reizhusten. Am 10. fand Verfasser den Patienten mit einem intensiven Masernexanthem bedeckt. Die Quelle der Infektion konnte nicht festgestellt werden. Der Knabe erholte sich rasch und gut.

C. Berliner-Aachen.

Hautgangrän bei den Röteln, von Mensi. (*Gaz. Med. di Torino.* 10. Mai 1894.) Hautgangrän bei Röteln tritt entweder von selbst oder im Anschluſs an eine Impetigopustel auf. Verfasser berichtet über drei Fälle, bei denen das Ergebnis der Bacillenuntersuchung bemerkenswert war. Es fanden sich nämlich in der Tiefe und am Rande der gangränösen Herde drei Bacillenarten, von denen der Bacillus pyogenes aureus, auf das Kaninchen übertragen, bei diesem heftige Eiterung erzeugte, während die beiden anderen, die dem Proteus vulgaris, bezw. dem Löfflerschen Pilz ähnlich sahen, von den Kaninchen ohne Schaden vertragen wurden. *Türkheim-Hamburg.*

Roseola oder Röteln, von Harriet E. Garrison. (*Am. med.-surg. bull.* 1. Okt. 1894.) Verfasser hat bei der Rubeola stets eine meist nur einseitig auftretende Schwellung einer über dem Musculus retrahens auriculae gelegenen Drüse beobachtet; diese Drüsenschwellung habe er bei Masern oder Scharlach nie gefunden, sie sei so charakteristisch, daſs nach ihrer Konstatierung auch ohne jedes weitere Symptom der Ausbruch der Erkrankung vorausgesetzt werden kann. Das Prodromalstadium der Rubeola kann hinsichtlich der Beschwerden und sonstigen Erscheinungen ebenso ernst wie bei Masern oder Scharlach verlaufen. Ist Cervikaldrüsenschwellung vorhanden, so betrifft dieselbe bei Rubeola stets die mehr nach hinten, bei Scarlatina die nach vorne gelegenen Drüsen. *H. Einhorn-München.*

Über sporadische Rubeola, von Peters. (Verein Petersburger Ärzte, Sitzung vom 12. April 1894. Referiert in *St. Petersb. med. Wochenschr.* 1894. No. 37.) Das Influenzagift kann einen rubeolaähnlichen Ausschlag hervorrufen. Die Kinder, welche eine solche Rubeola durchmachten, blieben von Influenza verschont, und umgekehrt. In einem Falle, wo nach überstandener Influenza die Rekonvalescenz sich verzögerte, trat dieselbe nach Ausbruch des Exanthems ein. Angina war in allen Fällen vorhanden. Diese Rubeola hat mit Masern oder Scharlach nichts zu thun. Das Exanthem war stark, rot, fleckig, von Maserncharakter. *F. Hahn-Bremen.*

Über Ätiologie der Pocken und über Lokalisation des Pockengiftes bei den hämorrhagischen Pocken. Einleitende Bemerkungen, von Achille Monti. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894.) Die Ergebnisse seiner Untersuchungen giebt der Verfasser folgendermaſsen wieder:

In den Pusteln fand er bei bakteriologischer Untersuchung zwei bis drei Kokkenarten: Staphylococcus pyogenes aureus und zwei auf normaler Haut vorkommende, davon einer wahrscheinlich identisch mit Staphylococcus viridis flavescens (Guttmann) und Tetracoccus variolae (Klebs). Negativ war die bakteriologische Prüfung aber stets bei Purpura variolosa. Bei dieser sind die Elemente des Rete geschwollen, ihre Konturen verwischt; im Protoplasma findet man Vakuolen, und in diesen sonderbare, ganz kleine oder etwas gröſsere (2—3 μ) Körperchen von verschiedenster Form und Zahl, die sich mit Hämoglobin und Saffranin nach Biondi-Heidenheim gut färben. Niemals gelang es, trotz zahlreicher Untersuchung bei allen möglichen Leiden etwas Ähnliches im Epithel zu finden. Diese Befunde waren konstant bei Variola haemorrhagica vor der Pustelbildung; in der Pustel findet man sie nur in bestimmten, besonders an den Rändern, wo die Epithelien noch wenig alteriert sind. Gleich

Guarnieri hat Verfasser dann Impfungen auf der Lippe und in der Hornhaut des Kaninchens vorgenommen, er fand nie Hypopion oder Keratitis wie dieser, aber konstant eine Eruption transparenter Knötchen auf der Hornhaut, die nach 10 bis 12 Tagen heilte. Der Befund in der Hornhaut war gleich dem in der Haut bei Purpura haemorrhagica. Extracellulär fand man aufserdem grofse Körperchen. Verfasser hält diese Körperchen für die Parasiten der Pocken. Durch alle mögliche Reizungen der Hornhaut konnte er nie etwas Ähnliches erhalten. Auf erwärmtem Objekttisch zeigen diese Pockenkörperchen amöboide Bewegung. Leukocyten sind es nicht, denn diese dringen nicht in das Innere der Epithelzellen, sind voluminöser und haben eine charakteristische Struktur.

Andere Parasiten, Coccidien, verhalten sich den Farbstoffen gegenüber wie die Pockenkörperchen, sie zeigen auch eine besondere Anziehungskraft für Saffranin.

Bei Impfungen auf der Cornea mit Material von Schleimhäuten und inneren Organen Pockenkranker gab das Blut von Herz, Leber, Nieren, Gehirn stets negative Resultate, von Pharynx, Larynx, Knochenmark, Hoden, Lunge zuweilen positive.

Im Blute wurde niemals etwas den Parasiten Vergleichbares gefunden.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Erfahrungen über Variola, von Lotz-Basel. (*Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1894. No. 20 u. 21.) Verfasser giebt eine möglichst genaue Geschichte der verschiedenen Pockenepidemien, welche in Basel seit 1824—1868 (Periode, in welcher die Register über Todesfälle ausschliefslich durch die Geistlichen geführt wurden) und von da an bis zur Gegenwart beobachtet wurden, unter spezieller Berücksichtigung der Epidemie von 1892 (88 Erkrankungen und 8 Todesfälle). Die heilsame Wirkung der Schutzimpfung wird auch durch diese Statistik klargelegt. Ein Kapitel ist der Diagnose der Variola gewidmet, wobei darauf hingewiesen wird, dafs die Bezeichnung „Variolois“ zur Charakterisierung einer selbständigen Affektion keine Existenzberechtigung habe, indem die „Variolois“ weiter nichts als eine mild verlaufende Variola repräsentiert.

Aus seiner Arbeit deduciert Verfasser folgende sanitätspolizeiliche Postulate:

1. Möglichst frühzeitige Isolierung der Erkrankten in Absonderungshäuser;

2. Sorgfältigste Desinfektion aller mit den Erkrankten in Berührung gelangter Gegenstände.

Bezüglich der Frage von der Kontagiosität der Variola ist Verfasser der festen Überzeugung, dafs die Ansteckungsgefahr vor der Eruption eine minime sei. Gesunde Personen, welche demnach vor der Isolierung der Erkrankten mit diesen in enger Berührung standen, sind als harmlos zu betrachten, solange die in ihnen möglicherweise bereits steckenden Keime im Ausschlage noch nicht zum Ausbruch gekommen sind.

Mit dieser Ansicht von Lotz steht eine spätere Mitteilung von M. v. Aro-Altek (*Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1894. No. 23) über zwei Variolafälle im Widerspruche, welche zu beweisen scheinen, „dafs das Pockengift unter Umständen auch im Initialstadium übertragbar ist.“ *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

In der Pariser medizinischen Akademie konstatierte Hervieux, dafs im Herbste 1894 während sieben Wochen kein einziger Fall von **Variola in Paris** vorgekommen, ein seit 15 Jahren nicht mehr notiertes Ereignis. Vortragender schreibt dasselbe den in ausgedehntem Mafsstabe vorgenommenen Wiederimpfungen zu, welchen das plötzliche Abbrechen der letztjährigen Epidemie zu verdanken sei. Die Akademie selbst trägt dazu bei, indem sie reichlich Impfstoff austeilte und suplementäre Impfsitzungen abhielt. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 43.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Pockenbehandlung unter rotem Licht, von W. Oettinger. (*Semaine méd.* 1894. No. 32.) Verfasser nahm die von Black und Waters eingeführte Dunkelbehandlung der Pockenkranken, die wegen ungünstiger Beurteilung von anderer Seite wieder aufgegeben war, wieder auf. Er liefs rote Scheiben in die Fenster setzen, lüftete nur abends und liefs nachts Lampen mit rotem Glase brennen. Von seinen acht Fällen starben drei, ein hoher Prozentsatz; doch handelte es sich in sämtlichen acht um schwere Fälle; in den übrigen trockneten die Pusteln rasch ein, die Borken stiefsen sich leicht und rasch ab, es blieben wenige und zarte Narben, wenige Pigmentflecke zurück. Das Eiterfieber blieb allerdings nur in zwei Fällen ganz aus, verlief aber im übrigen ziemlich leicht. Wie die Wirksamkeit des roten Lichts zu erklären sei, ist eine Hypothese, zumal gerade die sonst das Wachstum der Mikroorganismen am stärksten beeinträchtigenden stark brechenden Lichtstrahlen abgesperrt sind.

F. Hahn-Bremen.

Ein Beitrag zur Lösung der Frage von dem Verhältnis der Varicellen zur Variola bringt Hörschelmann im Verein St. Petersburger Ärzte, Sitzung vom 4. Oktober 1894. (*St. Petersb. med. Wochenschr.* 1894. No. 45.) Die Lehre von der Identität der Varicellen, Variola und Variolois hat noch immer Anhänger, zu denen Vogel, Kaposi, Kassowitz, Hochsinger, Henning zählen. Freyer impfte ein Kalb mit dem Inhalt der Varicellenbläschen, darauf nach acht Tagen erfolgreich mit Vaccine. Der Vortragende zeigt ein Kind, das am 26. September an Varicellen erkrankte, am 28. September mit Vaccine geimpft wurde und typische Vaccinepusteln neben den eingetrockneten Varicellenpusteln bekam. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Untersuchungen über Vaccine und Variola, von Ruffer und Plimmer. (*Brit. med. Journ.* 30. Juni 1894.) Verfasser hat im verflossenen Jahre eine grofse Zahl von Vaccinepusteln des Menschen, der Kuh, des Affen und des Kaninchens studiert und bei allen, wo die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten war, denselben eigentümlichen parasitischen Körper gefunden, wie ihn früher Guarnieri, Monti u. a. beschrieben haben. Das frische Gewebe wurde zuerst in eine gesättigte Sublimatlösung gelegt und dann in 30, 60, 90%igen, schliefslich in absolutem Alkohol gehärtet. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin, oder mit Karmin und Lichtgrün. Der in Frage kommende Parasit ist ein kleiner, runder Körper, welcher bisweilen ein dunkler gefärbtes Zentrum zu haben scheint. Er ist ungefähr viermal so grofs wie ein gewöhnlicher Staphylococcus und liegt zumeist in einer hellen Vakuole im Protoplasma der Epithelialzelle. Er vermehrt sich durch einfache Teilung. Wenn er frisch untersucht wird, so zeigt er schwache amöboide Bewegung. Wenn Vaccine der Haut eingeimpft wird, so kommt der parasitische Körper im Stratum Malpighii vor. Vielfach findet man in ihrer Nähe Leukocyten und degenerierte Epithelialzellen, die auch in das darunterliegende Bindegewebe eindringen und hier das Bild eines Krebses vortäuschten. Denselben parasitischen Organismus fand Verfasser auch in Hautschnitten von Variola-Patienten. Er will aus seinen Befunden noch keine definitiven Schlüsse ziehen, möchte aber die Aufmerksamkeit auf dieselben lenken. *C. Berliner-Aachen.*

Die Specificität der Varicellen, von Oettinger. (*Sém. méd.* 1894. S. 50.) Talamon hatte verschiedene Fälle veröffentlicht, wo im Anschlufs an die Impfung sich bei dem Impfling selber oder bei seiner Umgebung Varicellen einstellten. Er folgert daraus die Identität des Giftes der Vaccine mit dem Gifte der Varicellen, der Variolois und der Variola. Demgegenüber teilt nun Oettinger einen Fall mit, wo ein nicht geimpftes, mit Varicellen behaftetes Kind unter Pockenkranke gerät. Hier wird es geimpft, während sich schon die ersten Symptome der Blattern zeigen.

Die Variola nimmt ihren Verlauf, und die Impfpusteln zeigen sich zur rechten Zeit. Dies Verhalten spricht aber, nach OETTINGER, gegen die Identität der genannten Krankheitsformen. *Türkheim-Hamburg.*

Varicella bullosa, von T. E. STUART-Harwich. (*Brit. med. Journ.* 12. Januar 1895.) Verfasser hatte Gelegenheit, mehrere Fälle in einer und derselben Familie zu beobachten. Sechs Kinder im Alter von sechs Monaten bis elf Jahren wurden von einem vesikulösen Ausschlag befallen. Das zweitälteste hatte nur eine Blase, drei von den Kindern deren 4—5. Die Blasen hatten die Gröfse einer Erbse und befanden sich in der oberen Hälfte des Gesichts, nur in einem Falle war eine Blase von der Gröfse eines Schillings am Beine und eine zweite am Arme zu sehen. Das jüngste der Kinder, sechs Monate alt, wies etwa 25, gleichmäfsig über Kopfhaut, Gesicht, Thorax, Gesäfs und Oberschenkel verbreitete Blasen auf. Während das Allgemeinbefinden dieser Kinder nicht gestört war, erkrankte eins, zwei Jahre alt, mit heftigem Fieber und Mattigkeit.

Es zeigte je eine grofse Blase auf jeder Gesäfshälfte, während das Abdomen von einer enorm grofsen, bereits geborstenen Blase von etwa 7³/₄ Zoll Durchmesser befallen war. Auch die Mutter zeigte an der Hand zwei typische Bläschen. Die Affektion schwand innerhalb 3—4 Wochen und hinterliefs höchstens hier und da kleine entfärbte, narbig vertiefte Stellen. *C. Berliner-Aachen.*

Die Produktion der Vaccine, von GILBERT. (*Boston med. and Surg. Journ.* 3. Mai 1894.) Der Kommissionsbericht gipfelt in dem Wunsche, die Produktion des Impfstoffes unter staatliche Kontrolle gestellt zu sehen. *F. Hahn-Bremen.*

Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1893, vom kgl. Zentralimpfarzte Dr. L. STUMPF. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 48 u. 49.)

ad I A., erste Impfung:

Unter ca. 5,6 Millionen Menschen sind impfpflichtig geblieben..	147 943
Von den Pflichtigen wurden geimpft	137 420
Von Letzteren sind mit Erfolg geimpft	135 802
„ „ „ ohne Erfolg geimpft	1 431
nämlich zum 1. Male	1 292
zum 2. Male	120
zum 3. Male	19
Auf 100 Pflichtige treffen ohne Erfolg Geimpfte	1,0

Die Art der Impfung betreffend, läfst sich die Verwendung von Tierlymphe in der weit überwiegenden Zahl konstatieren.

ad I. B., Wiederimpfung:

Impfpflichtig sind geblieben	123 677
Zahl der Geimpften	122 157
Mit Erfolg	118 774
Ohne Erfolg, zum 1. Male	2 557
„ „ zum 2. Male	489
„ „ zum 3. Male	242
Mit unbekanntem Erfolge	95
Auf 100 Revaccinierte treffen solche ohne Erfolg	2,7

ad II. Die gesamte Lymphproduktion der kgl. bayer. Zentralimpfanstalt betrug im Jahre 1893: 530 560 Portionen.

Die Schutzpockenimpfung im Berichtjahre ergab vollkommen zufriedenstellende

Resultate; die Blatternzahl — berechnet auf den einzelnen Pflichtigen — war nur um einen Bruchteil kleiner als im Vorjahre (6,7 gegen 7,0 resp. 6,9).

Was die Methoden der Impfung betrifft, so hat sich die Vereinfachung der Schnittführung noch mehr verallgemeinert. Überall zeigt sich das Bestreben, mit möglichst geringer Schnittverletzung einen Erfolg zu erzielen. Kreuzschnitte und andere komplicierte Schnittmethoden werden wenig mehr gebraucht.

Der Behandlung der Instrumente wurde besondere Aufmerksamkeit zugewendet. In einzelnen Fällen wurde verspätete Pustelentwickelung beobachtet.

Von sonstigen besonderen Vorkommnissen ist zu verzeichnen: Ekzem der Umgebung der Impfstelle in fünf Fällen, ein Pustelausschlag, der sich über den ganzen Körper verbreitet, ein varicellenartiges Exanthem, neun Fälle mit allgemeinem Vaccineausschlag bei ungetrübtem Allgemeinbefinden. Auch ein masernähnliches Exanthem, ein über grofse Körperstellen verstreuter Prurigo, eine Eruption von grofsfleckigen Infiltraten wurde je einmal verzeichnet.

In Bezug auf die reaktiven Entzündungen im Verlaufe und bei der Abheilung von Impfblattern ist das Berichtjahr eigentlich charakterisiert durch den aufserordentlich milden Verlauf. Wenn auch von lokaler Dermatitis des Impffeldes, von konsekutiver Schwellung und Induration der Haut in der Umgebung der Impfpusteln berichtet wurde, so waren doch die schwereren Störungen nach der Impfung recht selten. *Neuhaus-München.*

Theorie der Immunität durch Vaccination, von M. Hervieux. (*Bull. de l'acad. de méd.* 1893. No. 18.) Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der baktericide Zustand ist die natürliche Voraussetzung der Immunität gegen Vaccine.

2. Der Durchtritt der Stoffwechselprodukte der Bakterien in den Organismus ruft Diapedese hervor und führt dadurch den baktericiden Zustand herbei, d. i. die Immunität gegen Vaccine.

3. Die Vaccinebakterien gelangen nicht ins Blut, sie werden durch Leukocyten zerstört, die mit ihren Stoffwechselprodukten durchseucht sind.

4. Die ungeheure Vermehrungsfähigkeit der Mikrobien läfst die Annahme berechtigt erscheinen, dafs man die Immunität schon durch das Aufgehen einer einzigen Impfpustel erwerben kann.

5. Die Abnahme der Immunität gegen Vaccine erklärt sich durch das Gesetz von der fortwährenden Erneuerung der menschlichen Gewebe und Säfte.

6. Das Gesetz von dieser Erneuerung hinwieder bei Revaccinierten, das Nichtaufgehen hindert das Aufgehen der anderen und die mehr oder weniger vollkommene Entwickelung der Impfpusteln.

7. In der Revaccination haben wir das einzige Mittel, mit Hülfe dessen wir messen können, wie weit die Immunität noch erhalten ist.

8. Die erhöhte Thätigkeit in der Säfte- und Gewebeerneuerung während des Kindesalters und das Nachlassen derselben im höheren Alter erklärt das schnellere Verschwinden der Immunität gegen Vaccination bei Kindern und die gröfsere Dauerhaftigkeit bei älteren Leuten. *P. Taenzer-Bremen.*

Über Vaccine-Blepharitis, von J. J. Cohen. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 52.) Verfasser berichtet über drei Fälle von Vaccine-Blepharitis, auf welche Schreiner zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Stets sind Personen ergriffen, die mit geimpften Kindern in Berührung gekommen sind, seltener diese selbst. Stets beginnt die Affektion mit Schwellung und Ödem der Lider, Schmerzen, zuweilen auch Fieber; nie fehlt die Schwellung der präaurikularen Drüsen. Die Pusteln kommen

dem Arzt meist nicht zu Gesicht, da die Decke maceriert und entfernt ist und Geschwüre daraus geworden sind. Nur einmal hat SCHREINER Pusteln auf der Conjunctiva des Lides und Augapfels gesehen. Geschwür und der Lidrand bedecken sich mit einem croupösen Belag. Narbenbildung ist selten, Ankyloblepharon kann bei Sitz im Augenwinkel entstehen. Als Komplikation sah SCHREINER dreimal eine Keratitis profunda mit ringförmigen Infiltraten. Bakteriologisch findet man Streptococcus pyogenes. Die Therapie besteht in Anwendung des Liquor Burowi, des Chlorwassers, des Jodoforms. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über den Vaccinemikroorganismus BUTTERSACKs, von A. DRÄER. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.* 1894. No. 14.)

Der Vaccineorganismus BUTTERSACKs, von LANDMANN. (*Hygien. Rundsch.* 1894. pag. 434.) BUTTERSACK hatte im Inhalte der Vaccinepusteln durch ein besonderes Verfahren fädige Gebilde und kleine glänzende Körperchen entdeckt, die er als Mikroorganismen und Sporen der Vaccine ansieht. Die beiden Verfasser prüften sein Verfahren nach, sie behandelten ihre Präparate mit 7%igem Natriumnitrat und 5%iger Schwefelsäurelösung und fanden ganz dieselben Gebilde nicht allein im Pustelinhalt, sondern auch im Blutserum von Mensch und Rind, im Speichel und im Hühnereiweiſs. Demnach sehen sie diese Fäden als Kunstprodukte der Eiweiſsgerinnung an. *F. Hahn-Bremen.*

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Zwei Fälle von Blasenmastdarmfisteln, von J. FISCHER. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 9 u. 10.) Blasenmastdarmfisteln sind sehr selten durch Neubildungen oder entzündliche Vorgänge bedingt, häufiger durch Trauma. Zwei Fälle letzterer Entstehungsart führt Verfasser an:

1. Der 17jährige Patient stürzte, von einer Mauer fallend, mit der Perinealgegend auf eine Karrendeichsel; Blut-, später Harnabgang aus dem After. 6 cm über dem Sphincter externus besteht eine Öffnung, die in die Blase führt. Heilung in kurzer Zeit ohne operativen Eingriff.

2. Einem 6½jährigen Knaben drang ein fingerdickes Holzstück in den Mastdarm; blutige Stühle, Bauchschmerzen, Erbrechen, Fieber. Kleine Öffnung zwischen Blase und Mastdarm 5 cm über dem Sphincter externus. Heilung ohne operativen Eingriff.

Die Frage, ob eine Verletzung des Peritoneums in diesen Fällen stattgefunden habe, glaubt Verfasser wohl mit Recht in beiden Fällen verneinen zu müssen. Therapeutisch ist der Verweilkatheter für 2—3 Tage einzulegen, Blase und Mastdarm sorgsam und vorsichtig zu reinigen. Operation ist erst indiciert, wenn nach 6 bis 8 Wochen keine Heilung erfolgt ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Sterilisierung der Sonden und der aseptische Katheterismus, von GUYON. (Nach *Rif. med.* 1894. No. 64.) Hauptbedingungen für die Sterilisierung eines Katheters sind: absolut glatte äuſsere und innere Oberfläche desselben, möglichst groſses äuſseres Kaliber. Die Asepsis wird auf zweifachem Wege erreicht:

1. Durch physikalische Agentien, und zwar: a) mittelst trockener Hitze, wobei die sorgfältig getrockneten Katheter während 48 Stunden einer Temperatur von 120—140° ausgesetzt werden (Apparat von JANET); b) in feuchter Hitze bei 100 oder 120° unter Druck (Autoklave von FARCAS oder FRANCK). Diese Methode ist offenbar die bequemste.

2. Durch chemische Agentien: a) mit Dämpfen von schwefeliger Säure (Apparat von JANET), aus dem die Sonden in ein Bad von Quecksilberbijodid kommen bis zum

Gebrauche; b) mit Quecksilberdämpfen (Lannelongue); nicht zuverlässig; c) mit flüssigen Antisepticis, in welchen die Sonden längere Zeit verbleiben müssen. Unter denselben haben sich die Lösungen von Quecksilberbijodid ($^1/_{5000}$) und Argentum nitricum ($^1/_{1000}$) als die unschädlichsten erwiesen.

Vor der Sondierung werden Hände, Penis und Urethralmeatus gereinigt, die Sonden mit Seifenwasser gebürstet 5—10 Minuten lang (je nachdem dieselben neu oder bereits gebraucht sind) in kochendes Wasser gelegt und mit einer Mischung von Sapo pulveratum, Glycerin und Wasser zu denen irgend ein Antisepticum (aufser Karbol) zugefügt worden, bestrichen. *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Über eine Form der irritablen Blase beim Weibe spricht Otto Zuckerkandl in dem Wiener medizinischen Klub, Sitzung vom 2. und 9. Mai 1894. Der Symptomenkomplex der irritablen Blase, häufige, krampfhafte Entleerungen, schlagartige Kontraktionen am Schlusse des Katheterismus, gesteigerte Empfindlichkeit des Blasenhalses, kann durch mannigfache Erkrankungen von Blase, Harnröhre und Genitalien ausgelöst werden. Man findet beim Weibe lokalisierte Hyperämien im Fundus, sowie in der breiteren Harnröhre, Myom des Uterus, Kongestionen zu den Genitalien, Blasenvarices etc. Die hyperämische Blasenscheimhaut, wie sie oft Hyperämie des Genitalapparates begleitet, scheint ebenso reizbar zu sein wie die katarrhalische. Man mufs deshalb die etwaige Anomalie der Genitalien behandeln, um die irritable Blase zu teilen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

In der Klinik von Professor Guyon wurden Versuche gemacht mit dem **Antipyrin als Anaestheticum bei empfindlicher Blasenschleimhaut.** Dasselbe leistet unter anderem vorzügliche Dienste bei den Instillationen mit starken Höllensteinlösungen. Vor der Instillation wird eine geringe Menge einer Antipyrinlösung (1 : 20—30) in die Blase injiciert, wo sie 10—15 Minuten liegen bleibt und dann entfernt wird. Nach der Instillation folgt wieder die Einführung einer Antipyrinlösung (1 : 200); dieselbe wird nicht entfernt, sondern später spontan mit dem Urin entleert. Die Anästhesie ist zwar keine absolute, aber doch ausgesprochene. (*Rif. med.* 1894. No. 137). *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Ein Fall von ungewöhnlich starker Anfüllung der Urinblase, von H. S. Cocram. (*Med. News.* 2. Dezember 1893.) Eine 30jährige Multipara, Italienerin, im vierten Monat gravida zeigte eine Anschwellung des Abdomens, die dem neunten Monat entsprach. Diese Zunahme des Leibumfanges hatte seit etwa sechs Wochen begonnen und hatte vor vier Wochen bereits die genannte Gröfse erreicht. Es ging häufig unwillkürlich Urin mit Blut und Schleim ab. Beim Untersuchen, durch Punktion und durch wiederholtes Katheterisieren wurde eine enorme Menge Urin entleert, und der Tumor verkleinerte sich gleichzeitig dementsprechend. Zwölf Tage später hatte sich die ganze obere Schichte der Blasenauskleidung abgelöst und wurde per urethram entleert. Heilung. *Philippi-Nieheim.*

Sectio vesicae alta, von B. W. Taylor. (*Med. News.* 3. Februar 1894.) Verfasser bespricht die Zweckmäfsigkeit dieser Operation bei grofsen Blasensteinen und Prostatahypertrophie und empfiehlt sie aufs wärmste. Er giebt einen kurzen Auszug aus der einschlägigen Litteratur und führt einige interessante Beobachtungen an. *Philippi-Nieheim.*

Der hohe Steinschnitt mit Vernähung der Blase ohne Anwendung des Katheters nach der Operation, von W. J. Rasumowski-Kiew. (*Wratsch.* 1893. No. 46, nach *Centralbl. f. Chir.* 1894. No. 13.) Die geringe Haltbarkeit der Blasennaht beruht einerseits auf der Schwierigkeit, im unteren Wundwinkel gut zu nähen,

andererseits auf der Form- und Grössenveränderung der Blase. Der zur Vermeidung des letzteren Übelstandes eingelegte Verweilkatheter führt aber durch Reizung der Schleimhaut reflektorisch Kontraktionen der Blasenmuskulatur herbei und ist deshalb schädlich. Verfasser sah deshalb von letzterem ab, fixierte aber die Blasenwand mit Ausschlufs der Mucosa nach zweireihiger Naht der Blasenwunde mit zwei Nähten links und rechts an dem Rectus abdominis; darüber Etagennaht der Bauchwunde, Tamponade des unteren Wundwinkels. Dadurch wird die Harninfiltration im prävesikalen Raum bei Insufficienz der Blasennaht verhütet. Unter zehn Fällen ist aber nur einmal nach Entfernung des Tampons vorübergehend etwas Harn ausgesickert. Genäht wird mit Seide. Die Wundheilung ist in zehn bis zwölf Tagen beendet, der Kranke bleibt aber drei Wochen zu Bett. Derselbe mufs, um Überfüllung der Blase zu verhüten, die Blase recht oft entleeren. Die Einführung des Katheters war nie nötig, selbst nicht, als einmal eine Blasenblutung eintrat. Ein ein Jahr beobachteter Fall zeigte keine Störung der Harnentleerung durch die Fixation der Blase an die Bauchwand.

Greig Smith hat schon 1886 den Plan gefafst, die Heilung der Blasenwunde durch Fixierung an der Abdominalwand sicher zu stellen; ob er es auch ausgeführt hat, ist nicht bekannt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Litholapaxie bei Blasensteinen mit Berücksichtigung der Operation bei Kindern, von Dennys. (*The Lancet.* 1893. No. 3667.) Verfasser berichtet über 89 Lithotripsien bei Kindern, die er in Delhi ausgeführt hat; in Indien ist bekanntlich die Steinkrankheit sehr häufig. Unter den Kindern waren sechs Mädchen, drei Kinder starben. Im ersten Fall brach das Instrument während der Operation, die Lithotomie wurde darauf zu spät gemacht. Im zweiten Falle trat Blasenruptur ein; es hatte schon vorher eine Rektovesikalfistel bestanden. Während der Operation klemmte sich ein Steinfragment in die Kanüle des Aspirators, das dem gewöhnlichen Wasserdrucke nicht wich; beim Versuch das Steinstückchen mit der Sonde zu entfernen, barst die Blase. Im dritten Falle war das Instrument auch mangelhaft, kleine Fragmente blieben in der Blase zurück, klemmten sich in die Blasenmündung; es traten tödliche Konvulsionen ein. Alle drei Fälle fallen in die Anfangspraxis des Verfassers und waren vermeidbar; die letzten 44 Fälle heilten ohne Zwischenfall. Das durchschnittliche Gewicht des Steines betrug 188 g, der durchschnittliche Aufenthalt im Krankenhause 3,14 Tage, das Durchschnittsalter der Kranken 6,3 Jahre, die Durchschnittsdauer der Operation 28,4 Minuten. Der gröfste Stein wog 2160 g, seine Entfernung dauerte 1½ Stunden; geheilt entlassen nach vier Tagen. Die Incision des Meatus externus urethrae ist oft nötig, im Bulbus besteht oft eine Induration. Schnelligkeit und Accuratesse bei der Operation ist erwünscht. Bei Erwachsenen führte Verfasser die Lithotripsie 78 Mal aus mit vier Todesfällen (= 5,1 %). Die Todesursachen waren Synkope, Urämie bei Nierenvereiterung, Peritonitis, Erschöpfung bei vorhandener Nierenatrophie. Unter den Eingeborenen Indiens ist die Litholapaxie so bekannt, dafs sie schwer zu einer blutigen Operation zu bewegen sind.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Monatshefte für Praktische Dermatologie.

Band XX. № 12. 15. Juni 1895.

Prurigo simplex.

Eine Erwiderung.

Von

Dr. L. Brocq-Paris.

Verehrter Herr Redakteur und Freund!

In der Nummer vom 1. Februar 1895 Ihrer gediegenen *Monatshefte* findet sich eine Abhandlung aus der Hand des Prof. Tommasoli über die Prurigo temporanea, eine Abhandlung, die bereits in der Septembernummer 1894 des *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle* veröffentlicht stand. Nach Kenntnisnahme des italienischen Textes hielt ich es für richtiger, von einer Entgegnung abzusehen; ich begnügte mich damals damit, Herrn Prof. Tommasoli zu schreiben, in der Voraussetzung, er würde den Gegenstand nicht weiter berühren. Die neuerliche Veröffentlichung des Artikels dagegen in einem so weit verbreiteten und angesehenen Blatte, wie das Ihrige ist, zeigt mir, daſs er vielmehr zu einer Fortsetzung der Polemik entschlossen ist. Ich kann daher zu meinen Leidwesen nicht länger mehr schweigen, da mir das falsch gedeutet werden würde.

Ich werde mich indessen darauf beschränken, nur die hauptsächlichsten Angriffe des italienischen Dermatologen zurückzuweisen, und will auf die nicht gerade wohlwollenden Anspielungen, mit denen seine Arbeit gewürzt ist, nicht weiter eingehen.

In seiner Abhandlung bedient sich Herr Prof. Tommasoli zweier Kampfmittel: einmal übt er eine (sachliche) Kritik an meinem letzten Artikel über die Prurigo simplex; zum zweiten ergeht er sich in Persönlichkeiten.

I. Die Kritik meines Artikels.

Es ist dies der bei weitem unbedeutendere Teil der Abhandlung meines Gegners.

Zuerst erhebt er gegen mich den ziemlich unverständlichen Vorwurf, ich hätte eine „magistrale“ Abhandlung schreiben wollen; ich hätte in der Beschreibung der Krankheit viel zu sehr übertrieben, indem ich

behauptete, die Prurigo simplex sei monomorph. Er aber will diesen monomorphen Charakter nicht gelten lassen, da ich ja noch von verschiedenen anderen, gleichzeitig auftretenden Hauterscheinungen gesprochen hätte; diese sind nun aber, abgesehen von der Urticaria, die bei den meisten pruriginösen Dermatosen ein ganz gewöhnliches Vorkommnis bildet, äufserst selten und vollkommen zufällig. Läfst man die Beweisführung des Herrn Prof. TOMMASOLI gelten, dann giebt es überhaupt keine einzige monomorphe Dermatose mehr, dann kommt auch der Variola, den Röteln, ja selbst dem Molluscum contagiosum und dem Erythema dieses Prädikat nicht mehr zu, das sie doch bisher ganz unbestritten besessen haben. Nein! Die Prurigo simplex ist ebenso monomorph, wie jeder andere monomorphe Hautausschlag! Ich behaupte das mit um so gröfserer Bestimmtheit, als gerade eine ihrer hervorragendsten Eigenschaften darin besteht, dafs es bei ihr niemals zu einer merklichen Ekzematisation oder Lichenifikation kommt. Letzteres Verhalten rührt aber nicht nur, wie Herr Prof. TOMMASOLI annimmt, daher, dafs die Prurigo simplex vorübergehender und flüchtiger Natur ist. Denn auch in den mehrere Monate dauernden Fällen, die ich in meiner Arbeit angeführt habe, ist von einer merklichen Ekzematisation oder Lichenifikation nicht die Rede, während gerade diese Komplikationen sich bei anderen Hauterkrankungen, bei der Prurigo HEBRA und der Diathesenprurigo E. BESNIERS z. B., sehr bald, schon nach den ersten Wochen, zuweilen sogar schon nach den ersten Tagen, einstellen. Bei meiner Prurigo simplex wird man auch nach ganz langem Bestande kaum einige Hautveränderungen entdecken können, die an eine verkümmerte Lichenifikation erinnern. Daher konnte ich mit gutem Recht von meiner Prurigo simplex, und zumal im Gegensatz zur Prurigo vera HEBRA behaupten, sie sei monomorph; sie ist es offenbar in viel gröfserem Mafse, als die Prurigo vera.

Herr Prof. TOMMASOLI meint ferner, ich hätte mich in der Diagnose des achten Falles meiner Arbeit vom Januar 1894 geirrt. Nach ihm handelt es sich da um einen Fall von Lichen tropicus oder Miliaria papulosa. Ich glaube, ihn versichern zu können, dafs er sich im Irrtum befindet. Hätte er derartige Bedenken in Bezug auf meine elfte Beobachtung geäufsert, so könnte man das bis zu einem gewissen Grade noch gelten lassen, da ich leider nicht im stande war, den betreffenden Patienten genügend lange zu beobachten. Aber in Bezug auf einen Kranken, den ich in meiner Klinik hatte, den ich folglich in aller Mufse beobachten und untersuchen und nach Wochen wieder untersuchen konnte, ist mir ein solcher Zweifel völlig unfafsbar. Und hätte T. die Krankengeschichte nur aufmerksam durchgelesen, so würde er auch eingesehen haben, dafs es sich dabei gar nicht um einen Lichen tropicus handeln kann. Glichen doch die einzelnen Elemente des Ausschlages vollkommen

denen der Prurigo simplex; darüber besteht gar kein Zweifel. Allerdings nahm der Ausschlag zu, wenn das Kind erhitzt war oder schwitzte; dafür bestand er aber auch im Oktober, was doch für Paris schon eine kalte Jahreszeit ist, noch in seiner vollen Stärke, und dabei kam der kleine Patient noch von St. Domingo, einem der heifsesten Länder der Erde. Dort war er zudem immer gesund gewesen; sein Ausschlag stellte sich erst nach seiner Ankunft in Frankreich ein, in dem ein gemäfsigtes Klima herrscht. Ein etwas wunderbarer Lichen tropicus das, nicht wahr?

Die Beobachtung VIII bildet nun allerdings den ersten Fall einer Reihe von in meiner Abhandlung niedergelegten Krankengeschichten, die alle beweisen sollen, dafs meine Prurigo simplex mehrere Monate andauern, dafs sie bei manchen Individuen auch mehrere Jahre hintereinander rückfällig werden kann, und zwar bald im Sommer, bald im Winter. Diese Beweisstücke sind natürlich für Herrn Prof. TOMMASOLI sehr störend, da er ja mit Gewalt dieser Prurigo das Prädikat temporanea anhängen möchte. Er mufs also, wenn anders dieses Prädikat zugelassen werden soll, den Nachweis liefern, dafs es sich bei jenen lang ausgedehnten Fällen um diagnostische Irrtümer handelt; ohne diesen Nachweis fällt seine ganze mühselige Beweisführung in sich selber zusammen. Meine Gewohnheit ist es nun nicht, Thatsachen, die mir lästig sind, zu unterdrücken, vielmehr bin ich stets bemüht, die Theorie diesen Thatsachen anzupassen.

Ich lasse diesen Gegenstand jetzt fahren, denn ich will mich der gröfsten Kürze befleifsigen und habe doch noch die wichtigsten Einwürfe des italienischen Dermatologen zu erörtern. Ich will hier daher nur noch dem Zweifel Ausdruck geben, ob er meine Gedanken über die Theorie der Übergangsfälle auch richtig erfafst hat.

II. Persönliche Angriffe.

Hier sind namentlich zwei Vorwürfe in die Augen springend.

Einmal wirft Herr Prof. TOMMASOLI mir vor, ich hätte alles, was auf die Unterscheidung der Prurigo simplex von verwandten Typen Bezug nimmt, von ihm abgeschrieben, und hätte zu dem, was er vor sechs Monaten in seinem Aufsatz gesagt hatte, nichts Eigenes hinzugefügt. Eine solche Beschuldigung ist hart, ja sie ist noch mehr als das, und sie hat mich besonders peinlich berührt. Ich will jetzt untersuchen, inwieweit dieselbe begründet ist. Diese Untersuchung wird uns zeigen, wie wenig Vertrauen die Beschuldigungen des italienischen Professors verdienen.

Als der leider verstorbene E. VIDAL im Jahre 1886 seine Arbeit über Lichen, Prurigo und Strophulus veröffentlichte, war ich schon lange sein Schüler und Mitarbeiter. Da die gelehrte Welt sich seinen Ansichten

gegenüber damals sehr kühl, ja merklich abweisend verhielt, so erachtete ich es für angebracht, dieselben mit meinem Namen zu decken und liefs noch im September 1886 in der Pariser *Gazette Hebdomadaire* eine Reihe von Artikeln über diese Frage erscheinen. Damals habe ich wörtlich folgendes geschrieben (*Gaz. Hebdom.* No. 39. 24. September 1886. S. 634).

„Die eben gegebene Beschreibung (des Lichen simplex acutus E. Vidal) entspricht wirklichen, unzweifelhaften Fällen; dieselben kommen freilich nur sehr selten vor, ich habe deren aber doch mehrere beobachtet. Kann man sie in einer anderen, bekannten Gruppe unterbringen? Sicherlich kann man sie nicht neben der Urticaria und den einfachen Schweifsausschlägen aufführen, wenn sie mit denselben auch manche gemeinsame Züge haben. Auch zu den polymorphen Erythemen papulöser Natur kann man sie meines Erachtens nicht rechnen, denn sie bestehen im wesentlichen aus kleinen, spitzen, pruriginösen Papeln ohne sonstige eruptive Elemente; auch sitzen sie an ganz anderen Stellen; als das Erythema polymorphum. Jedoch will ich gern zugeben, dafs Fälle vorkommen, in denen die Differential-Diagnose recht schwierig wird. Ebenso unberechtigt scheint es mir ferner zu sein, sie für eine Varietät des Eccema papulosum auszugeben. Ich weifs ja, dafs dank dem Einflusse von Hebra, E. Wilson, Hardy und vieler anderer die Neigung besteht, in die Gruppe des Eccema fast alle vesikulösen und papulösen Ausschlagsformen zu verweisen, vorausgesetzt, dafs man Übergangsfälle zwischen diesen Dermatosen und einer sicher vorhandenen Varietät des Eccema nachweisen kann. Der Übergang vom Eccema vesiculosum zum Lichen simplex vollzieht sich über das Eccema papulosum, vesiculosum, disseminatum etc. etc. . . . — Man darf also, das ist meine Meinung, die von E. Vidal als Lichen simplex acutus beschriebene Dermatose weder zum Ekzem, noch zu den Schweifsausschlägen, noch zur Urticaria, noch endlich zum Erythema polymorphum rechnen, einige Einschränkungen für die letzteren Punkte vorbehalten . . . Bis auf weiteres mufs man also, wie mich bedünken will, die Auffassung E. Vidals über den Lichen simplex acutus mit einiger Einschränkung gelten lassen."

Wer jene Abhandlung aufmerksam liest, der wird zugeben müssen, dafs ich schon seit 1886 von dem Vorhandensein des Lichen simplex acutus als deutlichem Krankheitstypus überzeugt war, obschon Herr Prof. Tommasoli das Gegenteil behauptet, und dafs ich schon damals die Grenzen zwischen dieser Krankheit und verwandten Dermatosen gezogen hatte.

Wenn Herr Prof. Tommasoli mir so nebenher vorwirft, ich hätte damals einige Zweifel in Bezug auf die Verwandtschaft meiner Dermatose mit dem Erythema polymorphum geäufsert, so bemerke ich dagegen, dafs

1886 meine Untersuchungen über die Dermatitis herpetiformis Duhring noch nicht beendet waren, und daſs ich meine Dermatitis polymorpha dolorosa acuta damals noch nicht von dem gewöhnlichen Erythema polymorphum abgetrennt hatte. Gerade in diesem Punkte hatte ich mir im Jahre 1886 noch keine Klarheit verschafft; damals wuſste ich erst, daſs es Dermatosen giebt, die in ihrem objektiven Verhalten dem Erythema polymorphum gleichen, die aber dabei anfallsweise von heftigem Jucken begleitet sind; die wahre Natur dieser Fälle war mir aber noch nicht klar geworden.

Nach dieser Erklärung wird man mir glauben, daſs ich seit 1886 in dem Lichen simplex acutus E. Vidal rückhaltlos einen für sich bestehenden Krankheitstypus anerkenne, den ich zum ersten Male von ähnlichen Dermatosen abzugrenzen versuchte.

Herr Prof. Tommasoli wird vielleicht antworten, daſs er meine Arbeit von 1886 nicht kannte. Das wäre aber nun eine recht schwache Entschuldigung, denn wenn man in irgend einer Frage hartnäckig die Priorität für sich beansprucht, so muſs man doch vor allem mit der Geschichte dieser Frage gründlich vertraut sein. Auſserdem kannte er doch sicher schon mein Buch über die Behandlung der Hautkrankheiten, das 1890 erschienen ist. Nun, in diesem Buche heiſst es über den Lichen simplex acutus im Kapitel über die Diagnose: „Durch ihren rein papulösen, regelmäſsigen und einförmigen Charakter, ihre Verteilung über den ganzen Körper, ihre Symmetrie, ihren cyklischen Verlauf unterscheidet sich diese Dermatose ganz deutlich von der Urticaria, der Miliaria, dem Erythema polymorphum, dem sogenannten Eccema papulo-vesiculosum . . .“ Und etwas vorher: „Für eine Urticaria kann man den Ausschlag nicht ansprechen wegen des Aussehens und der Gleichförmigkeit seiner Elemente, wegen ihrer Kleinheit und wegen ihres Verlaufes; desgleichen nicht für ein Eccema papulosum, da die ursprüngliche ekzematöse Plaque fehlt und die einzelnen Elemente wiederum zu groſs sind; und gegen ein Erythema papulosum sprechen schlieſslich der Sitz, das Aussehen und der geringfügige Umfang der Elemente.“ (Man wolle beachten, daſs ich 1890 in Bezug auf das Erythema nicht mehr den geringsten Zweifel hatte; waren doch zu jener Zeit meine Untersuchungen über die Dermatitis herpetiformis schon veröffentlicht.)

Nun hält mir aber Herr Prof. Tommasoli folgenden Zusatz in meinem Lehrbuch vor: „Indessen gebe ich gern zu, daſs diese Auffassung des Lichen simplex acutus noch nicht ganz einwandfrei ist, und daſs viele Dermatologen diese Dermatosen noch für Urticariaformen halten.“ Aus diesem Satze folgert T., daſs ich 1890—92 noch nicht von dem Vorhandensein des Lichen simplex acutus überzeugt war, und daſs er erst durch seine Arbeit im Jahre 1893 meine Zweifel beseitigt hätte! Es

genügt wohl, wenn ich auf meinen Artikel aus dem Jahre 1886 verweise. Daselbst habe ich — 7 Jahre bevor überhaupt Herr Prof. TOMMASOLI daran dachte, sich mit diesem Gegenstande zu beschäftigen — klar und deutlich erklärt, daſs für mich diese Dermatose zweifellos eine Krankheitseinheit darstellt. Den angeführten Satz aus meinem Lehrbuche muſste ich deshalb so abfassen, weil es sich eben um ein Lehrbuch handelte, das für die groſse Masse der praktischen Ärzte bestimmt ist. Ich hielt es einfach für eine Pflicht des Anstandes, den Leser wissen zu lassen, daſs meine Anschauungen damals — 1890 — nur erst von E. VIDAL geteilt wurden, während die übrigen Dermatologen, mit Einschluſs des Herrn Prof. TOMMASOLI, noch nichts von einem Lichen simplex acutus als besonderen Krankheitstypus wissen wollten. Dies ist der schlichte Sinn jener Worte, die der gelehrte Professor zu Palermo völlig miſsverstanden zu haben scheint.

Das also ist auf jeden Fall sicher, daſs ich schon 1886 nach dem Vorgange und in Übereinstimmung mit meinem Lehrer E. VIDAL den Lichen simplex acutus beschrieben, daſs ich ihn als besonderen Krankheitstypus aufgestellt und ihn differential-diagnostisch von verwandten Hautleiden abgegrenzt habe. Nun hat aber Herr Prof. TOMMASOLI seine erste Abhandlung über diesen Gegenstand — welche, werden wir später sehen — erst im Jahre 1893 veröffentlicht —, und er beschuldigt mich, von ihm die Differential-Diagnose dieser Krankheit abgeschrieben zu haben! Über eine derartige Behauptung werde ich kein Wort weiter verlieren und überlasse es dem Leser, seine Schlüsse zu ziehen.

Der zweite Streitpunkt des Herrn Prof. TOMMASOLI, der ihm am meisten am Herzen zu liegen scheint und um dessentwillen er wohl seine ganze Abhandlung geschrieben hat, besteht darin, daſs er für sich das Recht beansprucht, den Lichen simplex acutus E. VIDAL in eine Prurigo temporanea autotoxica umzutaufen, eine Bezeichnung, die er 1893 zuerst dafür gebraucht hat. Sein ganzer Ingrimm (und sein Artikel ist offenbar unter der Herrschaft dieses Gefühls niedergeschrieben, da anders der darin herrschende Ton unerklärlich bliebe), sein ganzer Ingrimm, sage ich, rührt daher, daſs die französischen Dermatologen den von ihm für passend erachteten Namen nicht angenommen haben, vielmehr jene andere Bezeichnung vorzogen, die von den wirklichen Begründern der Gruppe herrührte und die er mit so viel Geflissenheit zu unterdrücken suchte. Worin bestehen denn nun eigentlich die Verdienste des Herrn Prof. TOMMASOLI um den Lichen simplex acutus E. VIDAL? Es handelt sich da um einen Artikel, der zuerst 1893 im *Giornale Italiano delle malattie veneree e delle pelle* erschien und von dem das französische *Journal des maladies cutanées et syphilitiques* im Juni des nämlichen Jahres unter dem Titel: „Über einen wahrscheinlichen Fall von Lichen

simplex acutus VIDAL (Prurigo temporanea autotoxica)" einen Auszug brachte. In diesem Artikel bespricht er zuerst VIDALs und meine Untersuchungen über den Lichen simplex acutus, alsdann teilt er eine Beobachtung mit, die einzige, die er überhaupt je veröffentlicht hat. Nun, ich habe diesen Fall mit der gröſsten Aufmerksamkeit durchgelesen, muſs aber offen und ehrlich gestehen, daſs es mir schlechthin unmöglich scheint, hier die richtige Diagnose zu stellen. Handelt es sich wirklich um einen Lichen simplex acutus, so ist es sicher kein typischer Fall nach E. VIDAL. Das Allgemeinbefinden des Patienten scheint während einer gewissen Zeit seines Erkranktseins recht bedenklich gewesen zu sein, was doch beim Lichen simplex acutus typicus nie vorkommt. Ferner heiſst es, die Haut des Bauches und der Seiten war diffus dunkelrot gefärbt, ähnlich wie Thonschiefer; auch war sie mit kleinen vereinzelten, harten hervorragenden Papeln spärlich besetzt; die Farbe derselben war dunkelblau, und die ganze Haut machte beim Berühren den Eindruck einer Reibe u. s. w. . . . Nun, diese Symptome gleichen doch wahrlich nicht denen, die wir bei uns in Frankreich zu beobachten pflegen. Ich kann es daher nur loben, daſs Herr Prof. TOMMASOLI seine Beobachtung als wahrscheinlichen Fall von Prurigo und nicht einfach als Prurigo bezeichnet hat.

Der Verfasser knüpft an die Mitteilung seines Falles eine sehr interessante Erörterung über dessen Diagnose, aber nicht über die Differential-Diagnose des Lichen simplex acutus im allgemeinen. Es folgt eine wertwolle Betrachtung über die Unterscheidung des Lichen simplex acutus vom Eccema papulosum verum, bei welcher Gelegenheit er liebenswürdig genug ist, meinen Namen zu erwähnen, und die Arbeit schlieſst mit der Bemerkung, daſs seiner, TOMMASOLIs, Meinung nach der Lichen simplex chronicus E. VIDAL allerdings zur Gruppe des Lichens gehört, der Lichen simplex acutus aber eine Prurigoart sei. Diese Auffassung des Lichen simplex acutus ist vollkommen berechtigt, und der italienische Dermatologe hat mit seltenem Geschick die Beziehungen des Lichen simplex acutus und der Prurigo HEBRA zur Urticaria hervorgehoben und die Identität der Ausschlagselemente der drei Krankheiten nachgewiesen. Für ihn besteht ein Unterschied nur darin, daſs der Lichen simplex acutus eine kurzdauernde Krankheit ist, hervorgerufen durch eine vorübergehende Autointoxikation, während die Prurigo HEBRA immer sehr lange dauert und durch eine konstitutionelle, d. h. immerwährende Autointoxikation bedingt wird.

Der letzte Abschnitt der Abhandlung des Herrn Prof. TOMMASOLI ist ganz vorzüglich; ich bin glücklich, das sagen zu können, und hätte hierzu nicht erst der Aufforderung des Verfassers bedurft. In meinem angefochtenen Aufsatze habe ich S. 31 schon folgenden Satz hingeschrieben: „Der Lichen simplex acutus des Herrn Prof. TOMMASOLI ist nicht mit

dem Lichen simplex chronicus E. VIDAL wirklich verwandt, wohl aber mit der Prurigo HEBRA, wie ich das schon seit langem erkannt (vergl. meine Mitteilung auf dem Wiener Kongreſs 1892) und weiter oben auch erwiesen habe. TOMMASOLI selber hat das ja auch zugegeben (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*. Juni 1893. S. 343).“

Dieser Satz nun, der bestimmt war, dem italienischen Dermatologen meine Anerkennung auszudrücken, auf seine Arbeiten hinzuweisen und es auszusprechen, daſs er der erste war, der die Beziehungen des Lichen simplex acutus zur Prurigo HEBRA richtig beschrieben hatte — in diesem Satz, sage ich, findet Herr Prof. TOMMASOLI ein freches, von mir begangenes Plagiat. Irregeführt hat meinen Gegner dabei der unglückliche Satz: „wie ich das schon seit langem erkannt habe“. Und doch enthält dieser Satz nichts, was nicht genau der Wahrheit entspräche. Das ist ja richtig: ich habe nicht früher, als Herr Prof. TOMMASOLI, niedergeschrieben, der Lichen simplex acutus gehöre zur Prurigo und sei entschieden vom Lichen simplex chronicus zu trennen — aber ich habe auch nirgend behauptet, daſs ich das gethan hätte. Vielmehr erkläre ich auch jetzt noch, ich habe jene Beziehungen erkannt, ohne sie indes zu beschreiben; das geht schon daraus hervor, daſs ich in meiner für den Wiener Kongreſs von 1892 bestimmten Abhandlung über die pruriginösen Dermatosen und die alten Lichenformen den Lichen simplex acutus E. VIDAL einfach neben die Prurigo HEBRA stellte und sie so von dem Lichen simplex chronicus trennte. Ich lasse hier (in etwas abgekürzter Form) die Klassificierung der nervös-puriginösen Hautleiden ſolgen, die ich damals aufgestellt habe:

I. Neurodermien (Pruritus sine Prurigo).

II. Neurodermitis pura. Primäre Lichenifikation.
- A) Neurodermitis diffusa. Primäre, abortive, diffuse Lichenifikation.
- B) Neurodermitis circumscripta chronica. — Primäre, reine, umschriebene, chronische Lichenifikation. — Lichen simplex chronicus E. VIDAL.

III. Neurodermitis eccematosa lichenificata.
- A) Gewöhnliche.
- B) Nach dem Typus der HEBRAschen Prurigo.
- C) Solche Formen, die zwischen A) und B) in der Mitte stehen.

IV.
- A) Neurodermitis chronica polymorpha, entsprechend dem bei uns in Frankreich Prurigo HEBRA genannten Typus.
- B) Neurodermitis chronica. — Prurigo pura.

V. Neurosis cutanea urticaria, entsprechend dem Typus Lichen simplex acutus E. VIDAL.

VI. Neurosis cutanea. Urticaria pura.

VII. Neurosis cutanea, entsprechend dem Typus Dermatitis herpetiformis.

VIII. Lichen ruber (?).

Nun frage ich jeden Menschen, der nicht voreingenommen ist: Zeigt diese Klassificierung nicht deutlich, dafs ich den Lichen simplex acutus weiter vom Lichen simplex chronicus abrückte, als dies E. VIDAL gethan hatte? Ist's denn nicht sonnenklar, dafs für mich diese beiden Dermatosen durch eine ganze Reihe von Thatsachen scharf voneinander getrennt waren? und dafs für mich der Lichen simplex acutus E. VIDAL zur Prurigo HEBRA gehörte, da ich ihm in der Klassificierung dort seinen Platz anwies?

Herr Prof. TOMMASOLI behauptet, dafs, wenn man auch auf diese Klassifizierung, die für ihn freilich gar nichts beweise, Rücksicht nehmen wolle, doch immer noch ihm die Priorität gebühre, da er schon seit 1891 den Lichen simplex acutus E. VIDAL in seiner Klassificierung der Hautkrankheiten in der vierten Gruppe seiner Sierodermiti papulose zwischen dem Lichen acuminatus UNNA und der Dermitis papulo-puriginosa der Bombyx processionaria neben der Prurigo aufgeführt habe. Demgegenüber wiederhole ich noch einmal, dafs ich niemals die Absicht gehabt habe, Herrn Prof. TOMMASOLI in diesem Punkte seine Priorität zu bestreiten, trotzdem er 1891 nach seiner eigenen Aussage noch keinen einzigen Fall von Lichen simplex acutus gesehen hatte. Mein Verdienst besteht nur in der schon viel früher erlangten Erkenntnis, dafs der Lichen simplex acutus vom Lichen simplex chronicus zu trennen und dafs er mit der Prurigo HEBRA verwandt sei. Zum Beweise für diese mir aufgegangene Erkenntnis habe ich meine Klassificierung aus dem Jahre 1892 angeführt, und darüber gerät mein italienischer Kollege in Zorn! Nun sehe man sich aber einmal die Beweise an für seine Behauptung, dafs ich vor seiner Veröffentlichung aus dem Jahre 1893 nicht die leiseste Ahnung von der Verwandtschaft der beiden Dermatosen gehabt habe! Diese Beweisführung gipfelt in dem Satze, dafs man durch das Nebeneinanderstellen zweier Krankheiten in einer Klassificierung noch gar nichts über deren Zusammengehörigkeit aussagt! Ja, mit einer solchen Behauptung macht man einfach jede Klassificierung unmöglich!

Die Überzeugung hat nun hoffentlich jeder aus dem Vorhergehenden gewonnen, dafs ich die Priorität des Herrn Prof. TOMMASOLI niemals angefochten habe. Er war der erste, der durch Wort und Schrift unumwunden erklärt hat, dafs der Lichen simplex acutus nahe Beziehungen zur Prurigo HEBRA habe; seine leidenschaftlichen Vorwürfe sind mir ganz unverständlich. Ebenso wird man mir nunmehr glauben, dafs ich dies Verhältnis der beiden Dermatosen zu einander schon vor der Abhandlung des Herrn

Prof. TOMMASOLI aus dem Jahre 1893 erkannt habe; daſs ich die Scheidung des Lichen simplex acutus E. VIDAL vom Lichen simplex chronicus E. VIDAL auch bereits vorgenommen habe, wenngleich damals eine mündliche oder schriftliche Äuſserung über diesen Gegenstand meinerseits nicht erfolgte. Nur das wollte und konnte der von TOMMASOLI angefochtene Satz in meiner Abhandlung vom Januar 1894 besagen; nach dieser langatmigen Auseinandersetzung wird hoffentlich jede Zweideutigkeit beseitigt sein.

Ferner aber ist durch unseren Streit festgestellt, daſs das Verdienst des Herrn Prof. TOMMASOLI um den Lichen simplex acutus besteht: 1. in der Beobachtung eines einzigen — sagen wir mit ihm — wahrscheinlichen, aber keineswegs typischen Falles von Lichen simplex acutus; 2. in einer Differential-Diagnose dieses Falles; 3. in einer — früher schon von mir vorgenommenen — Unterscheidung zwischen Lichen simplex acutus und Eccema papulosum disseminatum; 4. endlich in einer sehr schönen Erörterung über die wahre Natur des Lichen simplex acutus, den er mit Bestimmtheit als prurigoartig erkennt.

Aber weder eine typische, beweisende Beobachtung, noch eine eigene Beschreibung der Dermatose hat er uns geliefert, sondern hat nur die kurze, von E. VIDAL und mir 1886 und 1890 gegebene Beschreibung wiederholt. Auch war er es nicht, der zuerst die unterscheidenden Merkmale gegenüber den anderen Dermatosen hervorgehoben (vergl. weiter oben), oder den Lichen simplex acutus als erster für einen besonderen Krankheitstypus erklärt hat (vergl. weiter oben). Dieses Verdienst, sich mit der Krankheit zuerst wieder beschäftigt zu haben, gebührt vielmehr E. VIDAL; der hat 1886 zuerst die Unterschiede gegenüber ähnlichen Dermatosen festgestellt! Und dann habe ich im September 1886 die ersten beweisenden Fälle mitgeteilt und so den Typus sichergestellt; ich war es auch, der im Januar 1894 eine erschöpfende klinische Symptomatologie dieses Typus lieferte.

Nach diesem wird man mein Staunen ermessen können, als ich hörte, daſs Herr Prof. TOMMASOLI für sich das Verdienst in Anspruch nähme, zuerst diesen Krankheitstypus aufgestellt zu haben. Trotz meiner friedlichen Gesinnung kann ich doch nicht zugeben, daſs die Geschichte des Lichen simplex acutus erst mit seiner Arbeit aus dem Jahre 1893 begann, und daſs er das anmaſsliche Recht haben solle, die Krankheit nach seinem Belieben zu benennen. Denn gerade um diesen Punkt dreht sich unser ganzer Streit. Die von TOMMASOLI herrührende Bezeichnung Prurigo temporanea autotoxica müsse, verlangt dieser, endgültig für den Lichen simplex acutus eingeführt werden, und zwar aus folgenden drei Gründen: 1. nach dem Recht der Priorität; 2. weil an den von mir gewählten Namen Prurigo simplex sich andere geschichtliche Er-

innerungen knüpfen; 3. endlich, weil der von ihm vorgeschlagene Name bezeichnend sei.

1. Das Recht der Priorität.

Herr Prof. TOMMASOLI nimmt für sich das Recht in Anspruch, die endgültige Bezeichnung für den Lichen simplex acutus E. VIDAL zu bestimmen, während er mir das Recht bestreitet, diese Bezeichnung zu verändern, weil er die Dermatose zuerst in die Gruppe Prurigo verwiesen habe.

Es ist dies eine Prinzipienfrage, ob nämlich demjenigen Forscher, der zuerst eine Krankheit beschreibt, das Recht der Namengebung zukommt, oder demjenigen, der ihr später nur ihren Platz in der Reihe der übrigen Krankheiten anweist? Meines Erachtens ist hier ein Zweifel gar nicht statthaft. Der Gebrauch hat sich, und zwar mit Recht, wie mir scheinen will, eingebürgert, daſs man den Dermatosen soweit wie möglich diejenige Bezeichnung läſst, die ihnen ihr erster Bearbeiter gegeben hat. Dagegen ist der nächste Autor, der sich mit ihnen beschäftigt und ihnen ihre endgültige Stellung zuweist, berechtigt, ihnen eine Nebenbezeichnung zu verleihen. Sicher hat nun E. VIDAL zuerst den Lichen simplex acutus eingehend behandelt, während die erste Differential-Diagnose von mir aufgestellt wurde, so daſs, wenn man vom Recht der Priorität spricht, man nicht weiſs, was der Name des Herrn Prof. TOMMASOLI hier soll. E. VIDAL allein und seinem Mitarbeiter kommt das Recht zu, den Lichen simplex acutus zu benennen.

Einen groſsen Fehler habe ich in dieser Angelegenheit begangen, daſs ich nämlich in meiner Abhandlung vom Januar 1894 gemäſs meiner Gewohnheit (was dagegen auch der italienische Dermatologe sagen mag) die Frage vom Namen zu gleichgültig behandelt habe und nur bemüht war, die reine Wissenschaft, wie sie mir erscheint, zu fördern. Daher unterlieſs ich es, gegen Herrn Prof. TOMMASOLI zu protestieren, der mein und E. VIDALs Prioritätsrecht nicht anerkannte und den Lichen simplex acutus mit dem Namen Prurigo temporanea autotoxica belegte. Das war mein Fehler. Ich hätte damals gleich energisch für mein und meines Lehrers unbestreitbares Recht eintreten und dem Lichen seinen Namen retten sollen, unter welchem wir ihn beschrieben und als besonderen Krankheitstypus verkündigt hatten.

1894 aber wollte ich alle persönlichen Fragen beiseite lassen, um mich ausschlieſslich mit den wahren Interessen der Dermatologie zu beschäftigen. Der gelehrte Professor in Palermo schien mir Recht zu haben, wenn er den Lichen simplex acutus unter die Prurigoformen rechnete, so daſs ich damals im guten Glauben das Wort Lichen meiner ersten Bezeichnung mit dem Wort Prurigo vertauschen lieſs. Selbst so glaubte ich noch das Andenken meines Lehrers zu ehren, der der wahre Schöpfer

dieses Krankheitstypus ist. Ich rettete doch die Hälfte der von ihm für unsere Dermatose gewählten Bezeichnung, das Beiwort „simplex“, auf das er so grofsen Wert legte und das in der That, wie ich in meiner Arbeit hervorgehoben habe, ganz vortrefflich gewählt ist. Durch die Annahme des Substantivs Prurigo aber glaubte ich die Dermatose richtig klassificiert und die etwas ermüdende und zwecklose Frage des Lichen umgangen zu haben.

Durch dieses Verfahren, welches ebenso korrekt, wie verständig und entgegenkommend war, welches nach meinem Dafürhalten Herrn Prof. Tommasoli volle Anerkennung zollte, erwartete ich nicht, seinen Zorn zu erregen und seine ungestümen Prioritätsansprüche zu erwecken.

2. Die geschichtlichen Gründe, die die Annahme der Bezeichnung Prurigo simplex, die ich für den Lichen simplex acutus vorgeschlagen hatte, nicht gestatten.

Ich beginne mit der nochmaligen Erklärung, dafs die Bezeichnung Prurigo simplex acuta, die den Namen Lichen simplex acutus ersetzen sollte, keineswegs neu war; vielmehr ist es der alte, von E. Vidal und mir beliebte Name (der die unbestreitbarsten Prioritätsrechte für sich hat), den wir beibehielten und bei dem wir, dem Vorschlage von Tommasoli folgend, das Wort Lichen durch Prurigo ersetzten.

Jedoch gehen wir weiter! Herr Prof. Tommasoli behauptet, dafs wir den Lichen simplex acutus nicht gut so nennen könnten, da schon F. Hebra die häufigste Form seiner Prurigo als Prurigo simplex bezeichnet habe. Ob sich das in den deutschen Ausgaben des grofsen Werkes von F. Hebra wirklich so verhält, weifs ich nicht; in den französischen Übersetzungen von Hebra und Kaposi habe ich aber vergeblich nach dem Namen gesucht. Die milde Form der Prurigo wird daselbst Prurigo mitis (und nicht Prurigo simplex), die heftige Form Prurigo agria genannt. Das Wort Prurigo simplex wird in dem ganzen umfangreichen Werke von Hebra nur einmal gebraucht. Daraus folgt für jeden, der nicht voreingenommen ist, dafs dieses Wort keine Bezeichnung für die Dermatose sein soll; der Autor gebraucht das Epitheton nur, um anzudeuten, dafs er die nämliche Krankheit, die von Willan und Bateman früher Prurigo mitis et formicans getauft war, schlechtweg Prurigo nenne. Diese Auffassung der fraglichen Stelle ist die einzig richtige, denn in der ganzen Abhandlung nimmt der berühmte Meister der Wiener Schule das Wort Prurigo simplex nicht wieder in den Mund; ebensowenig wird dasselbe von seinen zahlreichen Schülern im mündlichen oder schriftlichen Vortrage gebraucht.

Es heifst also wirklich einen Streit vom Zaume brechen, wenn man behauptet, dafs der Name Prurigo simplex in der Dermatologie bereits

Verwendung gefunden habe. Ich bin der einzige, der sich wirklich dieses Namens bedient hat.

3. Der innerliche Wert des Namens.

Um den Nachweis zu führen, daſs der Name Prurigo simplex schlecht gewählt sei, müſste Herr Prof. Tommasoli schon meine ganze Schilderung des Lichen simplex acutus verwerfen und meine Behauptung bekämpfen, daſs von einer Ekzematisation dabei niemals die Rede ist, und daſs sich bei den betreffenden Patienten auch nur selten die Neigung zu einer Lichenifikation zeige. Weiter oben habe ich bemerkt, daſs er sich vergebens bemüht, den Thatsachen Gewalt anzuthun. Er hat eben nicht das Zeug eines Polemikers, der gegen die so ungeheuer beredte Sprache der Thatsachen etwas ausrichten könnte. Das Wort simplex bezeichnet in der zutreffendsten Weise das Wesentliche am Lichen simplex acutus, im Gegensatz zur Prurigo Hebra, die ja polymorph ist; gerade deshalb muſs dieses Attribut, das dem Krankheitstypus von seinem Begründer verliehen ist, erhalten bleiben, noch ganz abgesehen von jeder Prioritätsfrage.

Wenn man nun meine Arbeit aus dem Jahre 1894 durchliest, so wird man sofort einsehen, daſs ich — selbst meinen guten Willen vorausgesetzt — gar nicht im stande wäre, die Prioritätsrechte der Franzosen beiseite zu schieben, bloſs um die italienische Bezeichnung Prurigo temporanea autotoxica anzunehmen. Denn was würde aus meiner Auffassung der ganzen Gruppe, wenn ich mich zu der Benennung Prurigo temporanea verstehen wollte? Dann müſste ich ja auch von einer Prurigo temporanea subacuta, von einer Prurigo temporanea chronica (!!) reden; das sind denn doch aber Attribute, die sich nicht wohl nebeneinander vertragen!

Ich will mich aber dabei nicht weiter aufhalten, die Sache ist ja ganz klar. Das Attribut autotoxica ist mir ganz gleichgültig; alles, was über diesen Punkt zu sagen wäre, findet sich in meiner Abhandlung aus dem Jahre 1894.

Dieses sind, verehrter Freund, die leider etwas ausführlich geratenen Betrachtungen, die ich Ihren Lesern zu unterbreiten für nötig hielt. Sie werden hoffentlich Nachsicht mit mir haben und meine Ansicht teilen, daſs der Artikel des Herrn Prof. Tommasoli nicht unerwidert bleiben konnte.

Genehmigen Sie mit dem Dank für die Bereitwilligkeit, mit der Sie mir Ihre Monatshefte zur Verfügung stellten, gleichzeitig den Ausdruck meiner Hochachtung.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Noch einmal zur Frage der Prurigo temporanea.

(Erwiderung.)

Von

Prof. Tommasoli - Palermo.

Mein lieber Lehrer und Freund!

Ich bin Ihnen dankbar dafür, daſs Sie mir vor der Veröffentlichung die Erwiderung von Herrn Dr. Brocq zur Kenntnis gebracht haben, und ich mache schleunigst und in möglichster Kürze von dem Rechte Gebrauch, welches Sie mir gewähren, um hoffentlich das letzte Wort zu sagen.

Die unvoreingenommene Lektüre dieser Erwiderung des Herrn Dr. Brocq hat in mir zwei Eindrücke allgemeiner Natur zurückgelassen, nämlich 1., daſs Herr Dr. Brocq weder das Italienische, noch das Deutsche genügend gut versteht, weswegen ich mich aber wohl hüte, ihm Vorwürfe zu machen, bei der bekannten Schwierigkeit der beiden Sprachen; und 2., daſs Herr Dr. Brocq, indem er sich unberechtigterweise verletzt fühlte, einige Male die ganze Auffassung der wirklichen Sachlage und des Wortsinnes verloren hat.

* * *

Herr Dr. Brocq hat niemals genau gelesen, was ich im Italienischen oder im Deutschen geschrieben habe, und dafür habe ich den strikten Beweis in folgenden Thatsachen:

a) Herr Dr. Brocq hat in meiner Publikation „einen unerklärlichen Ton", „Ingrimm", „Zorn" und „persönliche Angriffe" da gefunden, wo nur meine gewöhnliche Redeweise durch etwas üble Laune lebhafter geworden ist. Für Brocq, wie überhaupt für alle, habe ich stets die höflichsten Ausdrücke gebraucht. Ich nannte ihn „den beneidenswerten Depositär der Ideen Vidals" (und jetzt, wo ich weiſs, daſs er das Glück gehabt hat, „dieselben mit seinem Namen zu decken", beneide ich ihn noch mehr); ich sprach von ihm, als von dem angesehenen Kollegen und Meister, von dem ich die höchste Meinung habe, ich sprach von dem sicheren und scharfen Blick", ich habe für ihn immer „die höchste Achtung" gehegt; ich habe sein Buch als „golden, bewunderungswürdig" anerkannt; und jede Kritik, welche ich an seinem wissenschaftlichen Werk — nicht an seiner Person — habe geglaubt üben zu müssen, habe ich stets in Ausdrücke der Ehrfurcht und Hochachtung gekleidet. Was will er mehr? Was meine Gefühle gegen Brocq stets gewesen sind, weiſs er sehr wohl!

b) Herr Dr. BROCQ schreibt mir die Behauptung zu, „zuerst diesen Krankheitstypus aufgestellt zu haben", und schreibt mir ferner zu, Prioritätsansprüche in betreff der Aufstellung dieses Typus und seiner Differentialdiagnose erhoben zu haben, während ich gesagt habe, „der von mir angenommene Typus VIDAL" und während ich die Frage der Priorität nur in betreff der Namensgebung gestellt habe.

c) Herr Dr. BROCQ legt Worten eine üble Bedeutung bei, welche sie nicht besitzen, und schreibt vielen meiner Sätze einen absoluten Wert zu, denen ich nur einen bedingungsweisen Wert gegeben habe, und in denen ich mich in höchst reservierter Weise ausdrücke.

d) Herr Dr. BROCQ — und das ist für mich das Stärkste! — fährt fort, zu behaupten, daſs ich eine einzige Beobachtung von Prurigo temporanea gegeben habe, während es zwei sind! — Herr Dr. BROCQ hat im Jahre 1894 (*Annales etc.* No. 1, S. 5 und 67) zweimal meine beiden Publikationen über diesen Gegenstand, nämlich die französische und die italienische, citiert. Das lieſs glauben, daſs er beide gelesen hätte, nicht wahr? Ferner hat er gewiſs im *Giornale Italiano* meine Kritik gelesen, in welcher (pag. 315) ich HALLOPEAU einen leisen Vorwurf daraus mache, daſs er meine zweite Beobachtung über Prurigo temporanea, nämlich die sechste Beobachtung in meiner italienischen Publikation, welche er kennen muſste, nicht gekannt hat. Trotz alledem konnte mir BROCQ den 8. November 1894 schreiben; „Je vous serais obligé de me dire si l'article paru en 1893 dans le Journal Français de Mr. le Dr. FOURNIER est bien tout ce que vous avez écrit sur la question, en particulier si vous n'avez publié nulle part aucune autre observation de votre Prurigo temporaria autotossica." Ist dies nicht auffallend? Aber BROCQ ist noch weiter gegangen! Auf seine briefliche Anfrage habe ich geantwortet, daſs meine Beobachtungen zwei an der Zahl wären. Dann habe ich die Kritik deutsch noch einmal veröffentlicht, wo ich auf Seite 7 Herrn Prof. HALLOPEAU wiederhole, daſs ich zwei Beobachtungen von Prurigo temporanea habe, nämlich V und VI, und doch wiederholt jetzt BROCQ, daſs ich nur eine einzige Beobachtung veröffentlicht habe! Aber was liest denn eigentlich BROCQ, wenn er anfängt, zu polemisieren?

* * *

Herr Dr. BROCQ, der zu seinem Leidwesen da Feinde sah, wo nur Windmühlen waren, hat vielleicht mitunter die ruhige und exakte Auffassung der Sachlage und der Worte verloren, und dafür sind folgende Daten beweisend:

a) Herr Dr. BROCQ findet „unerklärlich den Ton der üblen Laune und des Unwillens", welcher in meinem Artikel herrscht, und er sagt dies, weil er keine klare Vorstellung hatte von dem, was geschehen ist. Die Frage ist die folgende: derjenige, welcher den Typus Lichen simplex

acutus geschaffen hat, ist VIDAL; der „seine wahre Natur" erkannt und ihm seinen wahren Namen Prurigo gegeben hat, das bin ich gewesen. Nun kommt BROCQ und sagt: die Verwandtschaft des Lichen simplex acutus VIDAL „nous les avons déjà indiquées avant les recherches récentes de TOMMASOLI"; es kommt DARIER und sagt: „je félicite M. BROCQ d'avoir nettement établi l'individualité du type etc." und „il faut remercier M. BROCQ, d'avoir fait rentrer le lichen simplex acutus dans le groupe prurigo"; es kommt FEULARD und sagt: „ces cas étaient des exemples de prurigo simplex de BROCQ"; es kommt HALLOPEAU und sagt: „nous sommes d'accord avec M. BROCQ pour lui refuser le nom de lichen"; und BROCQ, der anwesend ist, dankt und läfst die anderen reden. Aber, um des Himmels Willen, wo sind denn VIDAL und TOMMASOLI geblieben? VIDAL ist tot, aber TOMMASOLI lebt, und mir scheint es wirklich nicht „unerklärlich", wenn er in höflicher Form für den Anteil, der ihm gehört, protestiert.

b) Herr Dr. BROCQ weist meine Bedenken in betreff seiner Beobachtung VIII. kurz ab und behauptet, „dafs ich mich im Irrtum befinde". Ist das richtig? — Vor allem habe ich nicht gesagt, „es handelt sich", sondern ich habe gesagt, „ich kann nicht umhin, zu glauben, dafs der Fall VIII nicht als . . . angesehen werden kann". Und das ist schon ein grofser Unterschied! — Dann sagt BROCQ jetzt: „dafür bestand er aber auch im Oktober, was doch für Paris schon eine kalte Jahreszeit ist, noch in seiner vollen Stärke . . . sein Ausschlag stellte sich erst nach seiner Ankunft in Frankreich ein . . . .", während er im Jahre 1894 gesagt hatte: „vient nous consulter le 6 octobre . . . il est en France depuis trois mois. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis le moment, où il a quitté les Antilles, il a été pris. . . . Il revient le 18 octobre fort amélioré, en pleine voie de guérison. Il est vrai que le temps s'est mis au froid!" — Ein etwas wunderbarer Lichen tropicus das, nicht wahr?" fragt Herr Dr. BROCQ, aber ich weifs wahrhaftig nichts anderes zu sagen!

c) Herr Dr. BROCQ fährt fort: „Hätte er derartige Bedenken in Bezug auf meine XI. Beobachtung geäufsert, so . . . ." und läfst etwas vermuten, was nicht besteht. In betreff der Beobachtung XI hatte ich nämlich dieselben Bedenken und Zweifel geäufsert, wie für Beobachtung VIII (siehe S. 212 dieser Zeitschrift, Bd. XX. „In ähnlicher Weise kann auch Fall XI in Zweifel gezogen werden etc.")

d) Um zu beweisen, „wie wenig Vertrauen die harte Beschuldigung" verdiene, „die ihn besonders peinlich berührt" und die ich ihm zufügte, als ich einfach sagte, „und darin verfolgt er Schritt für Schritt den von mir bereits begangenen Pfad", bringt Herr Dr. BROCQ seinen Artikel aus dem Jahre 1886, September, vor, als wenn darin eine

Differentialdiagnose stände. Nein, lieber Kollege! das ist nur eine Isolierung oder eine Trennung des Typus, und das Verdienst dieser Trennung gebührt auf jeden Fall VIDAL, „der hat zuerst (März 1886) die Unterschiede gegenüber ähnlichen Dermatosen festgestellt. Für eine Differentialdiagnose genügen keine 20 Linien! Die wirkliche Differentialdiagnose des Typus hat BROCQ im Jahre 1894 (*Annales* S. 17—20) gemacht, aber diese wirkliche Differentialdiagnose hatte ich schon sechs Monate früher für den ersten meiner Fälle gemacht!

e) Herr Dr. BROCQ versichert uns auf Grund desselben Artikels, daſs er „schon seit 1886 von dem Vorhandensein des Lichen simplex acutus als deutlichem Krankheitstypus überzeugt war". Das kann sehr wohl sein. Aber in der Ausgabe 1892 seines Buches, welches seine letzte Auffassung enthält, d. h. diejenige, welche alle früheren anulliert, sagt BROCQ: „**On peut se demander**, si le lichen simplex acutus existe en tant qu'entité morbide distincte" und weiter „cependant nous **reconnaissons** que cette conception du lichen simplex acutus **prête encore à la critique**". Nun, gegenüber so deutlichen Erklärungen giebt es keine weiteren Betrachtungen und Entschuldigungen, die verfangen. Im Jahre 1894, und das nach meiner Arbeit, kann Herr Dr. BROCQ wohl zu seiner Meinung von 1886 zurückgekehrt sein; 1892 war er jedoch noch im Zweifel!

f) Um zu beweisen, daſs er die Verwandtschaften des Lichen acutus mit Prurigo „comprises", „démontrées" (und auch „indiquées" füge ich hinzu) hatte, und zwar vor mir, bringt er von neuem seine Klassifikation vor und begreift nicht, welch schlechten Streich ihm diese Klassifikation spielt. In derselben sind Lichen simplex chronicus und Prurigo Neurodermiten; Lichen simplex acutus, Urticaria und Dermatitis herpetiformis sind Neurosen. Sind nun Neurodermiten und Neurosen verwandt? Alsdann haben alle fünf eben citierten Krankheiten Verwandtschaft miteinander, und tauchen wieder die „réelles affinités" zwischen Lichen simplex chronicus und Lichen simplex acutus auf, welche BROCQ sich rühmt, bekämpft zu haben. Oder sie sind nicht verwandt? Und alsdann hat BROCQ nichts „compris" noch „démontré" noch „indiqué". Kollege BROCQ, werden Sie nicht ungeduldig! Ist die Sache noch nicht klar?

* * *

Auſser diesen allgemeinen Eindrücken habe ich auch noch bemerken müssen, daſs Herr Dr. BROCQ, der für gewöhnlich ein so glücklicher Dialektiker ist, dieses Mal eine ganz neue Art Diskussion in Anwendung bringt. Man sehe:

a) Um sich gegen einen Vorwurf zu verteidigen, von dem ich mich nicht erinnere, wann und wo ich ihn gemacht habe, nämlich in betreff der Stelle „einige Zweifel in Bezug auf die Verwandtschaft seiner Der-

matose (sic!) mit Erythema polymorphum", entschuldigt er sich mit diesen Worten: „1886 waren meine Untersuchungen über die Dermatitis herpetiformis DUHRING noch nicht beendet, und ich hatte meine Dermatitis polymorpha dolorosa acuta damals noch nicht von dem gewöhnlichen Erythema polymorphum abgetrennt". Aber was geht mich diese Sache an?

b) Um festzustellen, wem das Recht gebührt, den Krankheiten Namen zu geben, erteilt mir Herr Dr. BROCQ eine Lektion, von der ich nicht weiß, ob er sie alle Tage unterschreiben würde. Warum hat er nicht mit denselben Worten die gleiche Lektion DUHRING erteilt, als derselbe Dermatitis herpetiformis die schon gebildeten Typen Arthritides bulleuses von BAZIN, Pemphigus pruriginosus von HARDY etc. etc. genannt hat? Und warum hat er nicht energisch gegen sich selbst und gegen alle anderen protestiert, welche Cacotrophia folliculorum von T. FOX später mit so vielen verschiedenen Namen belegt haben?

Ich weiß sehr wohl, Kollege BROCQ, daß „die Geschichte des Lichen simplex acutus" nicht mit mir anfängt. Aber wer hat denn überhaupt daran gedacht, daß die Geschichte der Prurigo temporanea die Geschichte des Lichen simplex acutus sei? Auch die Geschichte der Arthritides bulleuses — abgesehen von der großen Differenz, welche zwischen meiner bescheidenen Arbeit und derjenigen des berühmten amerikanischen Dermatologen besteht — beginnt nicht mit DUHRING.

c) Um eine geschichtliche Frage über einen Passus in einem deutschen Buche von HEBRA zu entscheiden, nimmt BROCQ eine französische Übersetzung von einer, ich weiß nicht welcher, Ausgabe eines Buches von HEBRA und KAPOSI zur Hand. Giebt es keine deutschen Ausgaben von HEBRA in Paris? Suchen Sie die auf, Kollege BROCQ! und Sie werden sehen. Und wenn Sie auch finden werden, daß die Benennung Prurigo simplex nur ein einziges Mal gebraucht worden ist, um eine Varietät der Prurigo chronica zu bezeichnen, und zwar diejenige, welche später allgemein Prurigo mitis, wie WILLAN zuerst vorgeschlagen hatte, genannt wurde, so wird dadurch die historische Berechtigung nicht verringert.

d) Um sich gegen meine Kritik, daß das Epitheton — nicht das Hauptwort —, welches er dem von mir vorgeschlagenen Namen hinzugefügt hat, nicht den geringsten inneren Wert hat, zu verteidigen, vergißt Herr Dr. BROCQ vor allem, daß nicht nur die Benennung, sondern auch die ganze série morbide de la prurigo simplex als unhaltbar von mir nachgewiesen wurde (s. diese Zeitschrift. Bd. XX. S. 211—216) und hält mir dann seine Auffassung der Worte „simplex" und „monomorph" vor. Mit Prurigo temporanea verbindet sich sehr häufig Urticaria und Urticaria und Prurigo sind nicht eine Sache, wie BROCQ selbst sagt; in manchen schweren Fällen von Prurigo temporanea, die mehr als einen Monat

dauern — wie gerade in dem ersten der beiden von mir beschriebenen Fälle — können die Phänomene der Ekzematisation und Lichenisation hinzutreten, wie BROCQ selbst sagt. Dies alles kann uns nun zu der Folgerung führen, daſs Prurigo temporanea weniger polymorph ist als Prurigo chronica, aber nicht, daſs sie monomorph ist! Sind Sie nicht dieser Ansicht, lieber Kollege? Dann bleibt noch immer festzustellen, ob nicht, wenn auch wirklich Prurigo temporanea monomorph oder simplex wäre, dieselbe nur deshalb simplex ist, weil sie temporanea ist, d. h. weil sie nicht chronica ist. Leuchtet das Herrn Dr. BROCQ nicht ein? Er möge mir doch beweisen, daſs ich unrecht habe, aber beschränke er sich doch nicht nur darauf, das zu behaupten. Auch möge er nicht wiederholen, daſs alle chronischen Fälle von Prurigo „sehr bald, schon nach den ersten Wochen, zuweilen sogar schon nach den ersten Tagen" Komplikationen zeigen, weil dies nicht der Wirklichkeit entspricht, und wenn er nur ein einziges Mal genau lesen würde, was ich geschrieben habe, so wird er dies auf Seite 215 der *Monatshefte* Bd. XX, durch seine eigenen Worte bestätigt finden.

Nach allen diesen Eindrücken, welche ich gehabt habe, kann ich aufrichtig die Betrübnis nachempfinden, welche ich unfreiwillig einem Kollegen verursacht habe, den ich so hoch schätze und verehre, aber ich habe nichts an meiner Kritik zu ändern, sondern sehe mich sogar immer mehr berechtigt, dieselbe geführt zu haben. Und der Schluſs, zu dem ich glaube gelangen zu können, ist stets der folgende. Derjenige, welcher den Typus Prurigo temporanea festgestellt hat, ist VIDAL gewesen; derjenige, welcher ihre nosologische Stellung bestimmt hat, war ich. BROCQ hat den Typus angenommen und ihn durch einige Krankengeschichten im Jahre 1886 gestützt; aber später, 1889 auf dem Kongresse in Paris, hat er den Meister allein seine Lichenformen verteidigen lassen und lieſs noch 1892 VIDAL die ganze Verantwortung für seinen Lichen acutus. 1894 hat BROCQ die nosologische Interpretation, welche ich dafür gegeben habe, angenommen, hat sie dann aber später verunstaltet, indem er ihr eine „série morbide" angehängt hat, welche da nicht hingehört. Nun frage ich ganz freundschaftlich: woher hat BROCQ das Recht, seine Freunde von „Prurigo simplex BROCQ" reden zu lassen und selbst so ungezwungen von „meiner Dermatose", „meiner Prurigo simplex" zu sprechen? Was ich geleistet habe, habe ich, das ist zwar wahr, auf Grund eines einzigen und nicht typischen Falles geleistet. Aber verringert das etwa meine Rechte gegenüber Kollegen BROCQ, welcher seit 1886 so viele typische und beweisende Fälle gesehen hat und welcher trotzdem über die wahre Natur des Lichen simplex acutus noch nichts „indiqué" und „compris" hatte?

Ich bitte Sie, mein lieber Lehrer, diese Frage beantworten zu wollen,

und sehe Ihrer unparteiischen Entscheidung mit der größten Gemütsruhe entgegen. Unter Hinzufügung meines besten Dankes für die Liebenswürdigkeit, mit welcher Sie mir die Spalten Ihrer geschätzten Zeitschrift von neuem zur Verfügung stellen verbleibe ich

Ihr stets dankbarer Schüler

Palermo, 30. April 1895. Prof. TOMMASOLI.

Aus der Praxis.

Aus der Poliklinik des Herrn Dr. UNNA.

Über Lichen urticatus.

Von

Dr. NEEBE.

Bei der letztjährigen Therapie des Lichen urticatus hatte ich zwei Aufgaben hauptsächlich im Auge: 1. Beseitigung des Juckreizes, 2. Hebung des Allgemeinbefindens und Behandlung der nebenhergehenden Rhachitis. Gegen das Jucken wurde mit sehr gutem Erfolge eine 2%ige β-Naphtol-Salbe angewandt. Auf energisches, zehn Minuten dauerndes Einreiben dieser Salbe ist großer Wert zu legen. Die Allgemeinbehandlung bestand hauptsächlich in Beseitigung der meist vorhandenen Verdauungsstörungen. Abführmittel, wie Kalomel oder Tinctura Rhei, wurden gereicht und die Diät durch Beschränkung auf Wassersuppen, Bouillon, Weißbrot reguliert. Gegen den Durst gebrauchten wir schwarzen Thee, Zuckerwasser und Kamillentheeeinläufe. Zur gewohnten Nahrung kehrten wir erst zurück, wenn die Stühle ihren bei dieser Affektion fast stets auffallend stinkenden Geruch verloren. Von innerlichen Mitteln gebrauchten wir noch gegen das Jucken:

℞ *Antipyrin* 1,5
Syr. cort. aurant.
Aq. destill. aa 25,0
S. abends 1—2 Kaffeelöffel.

und gegen die Rhachitis:

℞ *Phosphori.* 0,02
Ol. jecor. aselli. 100,0
1—2 mal täglich einen Kaffeelöffel.

Versammlungen.

Französische Gesellschaft für Dermatologie und Syphiligraphie.

Jahressitzung vom 19. April 1895. (Zweite Sitzung.)
Vorsitzender: E. Besnier.

(Originalbericht von Louis Wickham - Paris.)

Morel-Lavallée spricht über die **unvertilgbaren, gefärbten Flecken, die nach einem Antipyrinexanthem** zurückbleiben. Er greift auf die Beschreibung zurück, die Brocq von diesen unangenehmen Nebenwirkungen des Antipyrins gegeben hat. Es ist nicht unwesentlich, die Ätiologie der in Frage stehenden farbigen Herde zu kennen, da die Ärzte sonst leicht in Verlegenheit kommen und sie mit einer Trophoneurose der Haut oder einer sklerodermischen Plaque verwechseln könnten, denn von dem gewöhnlichen Aussehen arzneilicher Ausschläge unterscheiden sie sich ziemlich beträchtlich. Verfasser schließt mit folgendem Satz, den ich bedingungslos unterschreibe: „Viele Ärzte fassen die arzeneilichen Hautausschläge als Ausdruck einer Idiosynkrasie auf und meinen, daß die Haut unmittelbar nach Einnahme eines solchen Mittels reagieren müsse. Das ist nun aber grundfalsch. Vielmehr stellt sich die Intoleranz gewöhnlich erst im Laufe der Behandlung ein und kommt dann ganz plötzlich, zur größten Überraschung des Arztes zum Ausbruch, der in dem Glauben war, er könne das Mittel ohne Besorgnis und ohne besondere Vorsichtsmaßregeln in immer größeren Mengen weiter geben, da es bis jetzt so gut vertragen wurde. Auch eine andere irrige Ansicht, die Arzt und Patienten in falsche Sicherheit wiegt, ist zu bekämpfen, die nämlich, daß ein Organismus, der ein Mittel gut verträgt, auch alle anderen ungestraft nehmen könne, daß also z. B. jemand, der große Mengen von Copaiva anstandslos verträgt, nun auch gegen Toxidermien nach Gebrauch von Quecksilber, von Chloral u. s. w. gefeit sei. Das Gegenteil ist gewöhnlich der Fall; d. h. in der Regel wird nur ein Mittel schlecht vertragen. Eine Ausnahme hiervon machen vielleicht die balsamischen Mittel; aber auch das ist fraglich, denn wie viele Menschen mögen schon eine Roseola ex Copaiva durchgemacht haben, die Santal und selbst Terpentin ungestraft nehmen konnten. Schließlich sei noch an die wunderbare, aber gut beglaubigte Thatsache erinnert, daß die Intoleranz gegen ein Mittel, gegen Quecksilber z. B., beim Wechseln des Präparates oder der Verabreichungsweise vermieden werden kann.

L. Wickham und Baudouin teilen jeder einen Fall mit, in welchem die Patienten, etwa 5—10 Minuten, nachdem sie 1,0 Antipyrin genommen hatten, von einem **heftigen Jucken** und einem Exanthema erythemato-nodosum befallen wurden, das vollkommen dem Erythema polymorphum nodosum glich.

Hallopeau und Salmon berichten über **drei Fälle von Mykosis fungoides** und kommen zu folgenden Schlüssen: Die Neubildungen der Mykosis fungoides erscheinen zuweilen als umfangreiche und vegetierende Kondylome, die sich zu Wülsten anordnen und mit Vorliebe in der Gegend der Achselhöhle und der Leiste sitzen. Auch ohne Störungen abseiten des Herzens oder der Nieren kann die Mykosis von einem hartnäckigen Ödem der vier Extremitäten begleitet sein. Das schnelle Einsinken der mykotischen Geschwülste darf nicht als Ausdruck einer verminderten Thätigkeit der Krankheitsursache gelten, denn Hand in Hand damit erscheinen oft große, flächenhafte Neubildungen. Diese Neubildungen können in wenigen Tagen die

ganze Rückenfläche bedecken und sehen alsdann wie eine Riesenplaque von Erythema marginatum aus. Zu dem Ausschlag, der als Vorläufer der Mykosis gilt, können auch blasige Elemente hinzutreten, so daſs man eine Dermatitis herpetiformis vor sich zu haben meint.

L. Wickham bemerkt hierzu, daſs das prämykotische Erythem auch in Form kleiner, runder, hellroter Flecke auftritt, die der Roseola syphilitica zum Verwechseln ähnlich sehen und sich von dieser nur durch ihre lange Dauer unterscheiden. Man thut also gut, auch von einer **Roseola praemycosica** zu sprechen.

Schankerartiges Geschwür im Gesicht. Wahrscheinliche Lymphadenitis cutanea. L. Wickham stellt ein junges, 18jähriges Mädchen vor, die auf der rechten Wange ein zweifrankstückgroſses Geschwür hat. Dasselbe hat ganz das Aussehen eines Schankers, wie sie nach Küssen zu entstehen pflegen, nur daſs der Grund eher teigig und entzündet als speckig ist. Die Geschwürsränder sind ferner dunkelblau, und es fehlen die geschwollenen Drüsen, was ja beim syphilitischen Schanker nur in den allerseltensten Fällen vorkommt. Das Geschwür besteht erst seit einem Monat, und der weitere Verlauf muſs zeigen, ob wir es hier mit einem Schanker zu thun haben. Indessen ist es doch wichtig, sich jetzt schon darüber klar zu werden, um was für eine Art von Leiden es sich hier handelt. Auch vom klinischen Standpunkte aus wird man per exclusionem zur Diagnose Schanker hingeführt. Denn der weiche Schanker ist im Gesicht noch nie beobachtet worden, und alle Bemühungen, ihn dahin zu impfen, waren bis jetzt erfolglos; für tertiäre Syphilis giebt die Untersuchung keinen Anhalt, und gegen Tuberkulose spricht der viel zu rasche Verlauf des Leidens. Ein solitäres herpetisches Geschwür ohne Schmerzen kommt nur sehr selten vor; auch beginnt ein solches immer mit Herpesbläschen und nicht, wie in unserem Falle, mit einer kleinen Geschwulst. Pustula maligna und Rotz können nicht in Frage kommen, noch weniger die Folliculitis agminata trichophytica suppurativa. Nun blieben noch Sarkom, Lymphosarkom, Lymphadenitis cutanea, Mykosis fungoides; indessen spricht gegen alle diese Krankheiten die rasche Entwickelung, der Beginn mit einem Tumor und das Fehlen aller weiteren Erscheinungen.

Die klinische Untersuchung führt also auch nicht zu einer Lösung, wohl aber hat die von Herrn Gaston ausgeführte histologische Untersuchung einige wichtige Fingerzeige geliefert; sie deutet nämlich, wenn auch noch nicht mit Sicherheit, auf diejenige Diagnose, die wir für die unwahrscheinlichste gehalten hatten, auf die Lymphadenitis cutanea. Dieser Fall zeigt wieder, wie schwer die syphiloiden Erkrankungen ohne eine gründliche Beobachtung zu deuten sind.

Tenneson stellt einen Patienten mit **Kerion des Bartes** — Trichophytiasis — vor. Ursache ist das Trichophyton megalosporon. T. schlägt vor, in diesem Falle wegen des vegetierenden Charakters die Curette anzuwenden und danach Jodtinktur aufzupinseln. Besnier meint, daſs selbst bei diesen wuchernden Formen die Jodtinktur allein genügt, vorausgesetzt, daſs man die kranken Teile damit recht häufig und recht energisch, selbst roh, einreibe.

Gaston stellt einen Kranken mit **trophischen Störungen der Extremitäten und syringomyelitischen Symptomen** vor. Die Hautveränderungen bestehen in Geschwüren nach Art des Mal perforant; dieselben sitzen, zehn an der Zahl, an den Fingern und Zehen. Einzelne von ihnen sehen genau wie ein Panaritium aus. Wo mag die Ursache dieser Krankheit liegen, wodurch sind die genannten Geschwüre entstanden? Patient ist trotz nervöser Störungen nicht zuckerkrank; auch ist er kein Tabetiker. In Frage könnte nur die Syringomyelie als Maladie de Morvan oder das Panaritium analgeticum kommen. Nun ist thatsächlich im Nervensystem eine gewisse Dissociation der Sensibilität vorhanden; dieselbe ist aber unregelmäſsig und zeigt sich

an fast allen Körpergegenden. Andererseits ist auch die Sensibilität im Bereich der Geschwüre nur stark herabgesetzt, aber keineswegs ganz erloschen; dagegen ist die Sensibilität nicht nur hier, sondern am ganzen Körper stark verlangsamt. Auf keinen Fall handelt es sich hier also um richtige Syringomyelie. Sind die Störungen überhaupt zentraler oder nur peripherer Natur? Für die erstere Auffassung sprechen die Verteilung der nervösen Erscheinungen, die Myosis, die Erschlaffung des Sphincter ani, die Kachexie. Nun ist Patient aber gleichzeitig tuberkulös und hat immer an kühlen Extremitäten und Frostbeulen gelitten, so daſs wir hier vielleicht trophische Störungen vor uns haben, hervorgegangen aus peripherer Neuritis bei einem Tuberkulösen. Aber auch damit sind noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft, denn der Kranke ist gleichzeitig auch hysterisch — sein Gesichtsfeld ist eingeschränkt, er hat seinen Geschmack verloren — so daſs die Frage wohl gerechtfertigt erscheint, ob nicht das Krankheitsbild unter dem Einflusse trophoneurotischer Störungen auf hysterischer Grundlage zu stande gekommen ist. Man sieht, wie schwer der Fall zu deuten ist. Und noch eine weitere Diagnose ist zu erwägen: man könnte auch an Lepra denken. Die Syringomyelie ist ja bekanntlich mit der Lepra nahe verwandt; schon öfters meinte man, die erstere Form vor sich zu haben, wo es sich in Wirklichkeit um die letztere handelte, wie die Anwesenheit des Hansenschen Bacillus bewies. Nicht selten hat ja auch die Lepra nervorum einen syringomyelitischen Anstrich, und so könnte unser Patient ganz wohl leprös sein. Herr Gaston wird uns in einer der nächsten Sitzungen über diesen Punkt Aufklärung geben. Vom klinischen Standpunkte aus wäre es allerdings sehr schwer, hier Lepra zu diagnosticieren, denn Patient war niemals mit Leprösen in Berührung und hat Frankreich niemals verlassen. Auch sind im Verlauf seiner Nervenstämme nirgendswo Verdickungen nachweisbar, und endlich würden Geschwüre nach dem Typus des Mal perforant ein richtiges Kuriosum in der Geschichte der Lepra bilden, ganz abgesehen davon, daſs das Vorkommen einer autochthonen Lepra in Frankreich, trotz Zambacos Arbeiten, noch immer nicht bewiesen ist.

Eine neue Behandlung der Syphilis mit intravenösen Quecksilbereinspritzungen, von Ch. Abadie. Die meisten Ärzte, die sich speziell mit der Behandlung der Syphilis befassen, sind darin einig, daſs die Folgeerscheinungen um so abgeschwächter und um so später auftreten, je früher eine energische Behandlung Platz gegriffen hat. Jullien behauptete sogar, es sei für den Patienten am vorteilhaftesten, mit der spezifischen Behandlung sofort zu beginnen, sowie die Diagnose harter Schanker nicht mehr zweifelhaft sei. Die meisten Ärzte warten freilich noch mit der Behandlung bis zum Auftreten sekundärer Symptome. Sind letztere dann vorhanden, so begnügen sich die meisten Praktiker damit, Pillen von Hydrargyrum protojodatum oder einfach Jodkalium in schwachen Mengen 2—3 Monate lang zu verordnen. Dies Verfahren genügt ja auch in den meisten Fällen, um eine anscheinende Heilung zu erzielen.

Nun hat aber der Arzt dem inficierten Patienten gegenüber noch wichtigere Aufgaben zu erfüllen, als nur den Schanker zu heilen und einige mehr oder weniger gleichgültige sekundäre Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Er soll sich vielmehr stets die von den gröſsten Gefahren bedrohte Zukunft seines Patienten vor Augen halten und den Späterscheinungen der Syphilis zuvorzukommen suchen, da diese immer am gefährlichsten und einer Behandlung am wenigsten zugänglich sind.

Unzweifelhaft kommen diese Spätsymptome zur Zeit recht häufig vor. Den Ophthalmologen begegnen nicht selten schwere Erkrankungen des Auges, wie Chorio-Retinitis, Atrophie des Sehnerven, mit oder ohne Beteiligung des Marks. Ebenso berichten die Neuropathologen über die verschiedensten schweren Erkrankungen des

Gehirns und Rückenmarks bei Personen, die vor 10, 15, 20 Jahren an Syphilis gelitten hatten, ohne sich je einer gründlichen Behandlung zu unterziehen. Denn man kann wohl behaupten: diese schweren Augen- und Rückenmarkserkrankungen, die der Behandlung so wenig zugänglich und so schwer heilbar sind, kommen in der Regel nur bei Syphilitikern vor, deren primäre Erkrankung entweder ganz übersehen oder nur nachlässig behandelt wurde. Dagegen bleiben solche Patienten, die weil sie in den ersten Jahren häufiger und ernster von ihrer Syphilis belästigt wurden, sich dementsprechend einer gründlicheren Behandlung unterzogen, von den schweren und hartnäckigen Spätformen im allgemeinen verschont.

Demnach stellt sich Abadie auf den Jullienschen Standpunkt, daſs es mit Rücksicht auf die Zukunft des Kranken rätlich erscheint, die Behandlung gleich beim ersten Auftreten des Schankers in Angriff zu nehmen.

Nach dieser Einleitung geht er zu der Frage über: Welches ist die beste Behandlungsart? Die Pillen aus Hydrargyrum protojodatum und die geringen Mengen Jodkalium werden als ungenügend verworfen. Wirksam sind nur die Schmierkur und die Injektionskur. Im letzteren Falle ist die Wahl des Salzes ziemlich gleichgültig; das Sublimat, das Peptonat, das graue Öl, das Cyanquecksilber haben so ziemlich dieselbe Wirkung. Im ganzen sind die löslichen Salze mehr zu empfehlen, weil man hier die täglich in den Organismus eingeführte Hg-Menge sicher regeln kann, während die unlöslichen Salze in verhältnismäſsig groſsen Mengen eingeführt werden, ihre Resorption alsdann aber nicht mehr von unserem guten Wollen abhängt. Auſserdem vertragen die löslichen Salze einen Zusatz von Kokain, wodurch die Einspritzung weniger schmerzhaft wird.

Diese Einspritzungen müssen ungefähr ein halbes Jahr lang fortgesetzt werden. Nach dem ersten Monat der Behandlung, die gleichzeitig heilend und prophylaktisch wirken soll, läſst man eine Pause von 10—12 Tagen eintreten.

Bei den Spätformen, die mit Vorliebe die Sinnes- und Nervenorgane befallen, hat man sich wieder dieser subkutanen Einspritzungen zu bedienen. Erweist sich die Krankheit aber als hartnäckig, so greife man zu den intravenösen Einspritzungen, die noch viel wirksamer sind. Heutzutage sind wir für diese, gleichzeitig rationellste und energischte Behandlungsart vollkommen ausgerüstet. Mit einer Deboveschen Nadel in Platin und einer gut desinficierten Spritze haben wir nichts zu fürchten. Mit einiger Umsicht und Sorgfalt gestaltet sich der Eingriff ganz ungefährlich, und die Kranken vertragen ihn gewöhnlich besser, als die subkutanen Einspritzungen, bei denen Schmerzen und Knotenbildung nicht zu vermeiden sind.

Die auf syphilitischem Boden entstehende Atrophie des Nervus opticus ist weder durch subkutane, noch durch intravenöse Einspritzungen heilbar; man soll daher, um das Zustandekommen dieser trostlosen Spätformen zu verhüten, jeden spezifischen Schanker sofort energisch mit subkutanen Quecksilbereinspritzungen behandeln.

(Übersetzt von Dr. J. Türkheim-Hamburg.)

Londoner dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Januar 1895.

Dr. R. Crocker zeigt einen **Fall von chronischer Pityriasis rubra nach Psoriasis** bei einem 60jährigen Manne, der seit mehr als 20 Jahren an Psoriasis leidet. Während der letzten zehn Monate hat sich der Charakter des Ausschlages verändert und ist in eine diffuse Form von Dermatitis übergegangen, die seit einem halben Jahre sich über den ganzen Körper verbreitet und nur wenige kleine Hautbezirke mit normaler Haut übrig gelassen hat. Die befallene Haut war deutlich

verdickt, die Hautlinien stark accentuiert, wodurch namentlich an den Armen ein Zustand der Haut hervorgerufen wurde, den Brocq als „Lichenifikation“ bezeichnet. Die Hyperämie war mäfsig, die Schuppen waren überall klein und kleienförmig, an einzelnen Stellen, wie an den Beinen und am Rücken, bis zur Verkrustung festhaftend.

Die inneren Organe waren normal, das Allgemeinbefinden und die Ernährung gut.

Dr. Colcott Fox stellt einen **Fall von Lichen planus infantum** bei einem sieben Monate alten Kinde vor. Dasselbe zeigt zumeist an beiden Beinen, weniger am Stamm einen papulösen Ausschlag, dessen Efflorescenzen stecknadelkopfgrofs, jäh erhaben, blafs, mehr oder weniger polygonal, glatt und glänzend waren und einen zentralen Punkt hatten.

Kratzeffekte waren nur wenig zu sehen, obwohl die Affektion angeblich Jucken verursachte. Die Diagnose auf Lichen planus infantum stützte sich 1. auf die grofse Ähnlichkeit der Papeln mit den für Lichen planus charakteristischen; 2. auf den gleichmäfsigen Charakter der Papeln, ihre kurze Dauer, das Fehlen jeglicher Zwischenstadien in dem Verlaufe der Entwickelung und Involution der Efflorescenzen; 3. auf die Angaben der Mutter, dafs sie niemals irgend welche rote oder weifse Flecken gesehen hatte, die an Urticaria papulosa infantum hätten erinnern können.

Dr. Colcott Fox zeigt ferner einen **Fall von tuberkulöser Infektion des Armes auf dem Wege der Lymphgefäfse.** Die Frau litt viele Jahre an Lupus vulgaris des Vorderarmes, als eines Tages ein Strang von der Gröfse eines kleinen Gänsefederkiels dicht unter der Haut an der Innenseite des Armes oberhalb des Ellenbogengelenkes nahe der Achselhöhle auftrat. Bald darauf entwickelte sich hier ein Gummiknoten, der langsam vereiterte. Die Axillardrüsen waren frei. Wiederholte gründliche Auskratzung gleichzeitig des Lupus am Vorderarme führte schliefslich zur Vernarbung der Wunden. Die Krankengeschichte ergab hereditäre, tuberkulöse Belastung.

Dr. Colcott Fox demonstriert zwei Fälle von **Psoriasis in Verbindung mit Arthritis.**

Dr. M. Morris stellt einen **Fall von Folliculitis decalvans** bei einem zehnjährigen Knaben vor. Derselbe hat seit seiner Geburt eine kahle Stelle gehabt, welche die obere und hintere Partie des Kopfes einnimmt. Die übrige Kopfhaut war normal behaart. Erst in den letzten drei Jahren begannen an der kahlen Stelle einzelne Haare zu wachsen, die kürzer und dünner sind, als die gewöhnlichen. Syphilis liegt nicht vor.

Dr. Perrys **Fall von Erythema vesiculosum** betrifft einen 33jährigen Mann. Die Affektion besteht seit fünf Tagen und hat hauptsächlich die Streckseiten der Vorderarme und der Hände befallen. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist sehr schlecht.

Dr. Pringle stellt einen **Fall zur Diagnose** vor. Die Patientin ist 30 Jahre alt und zeigt namentlich am Stamm, dann auch an den Oberschenkeln, am Halse, Gesicht eine tief dunkelbraune Pigmentation mit hier und da dazwischengestreuten blassen, cirkulären Flecken. Die Affektion begann vor 15 Monaten und dürfte auf den Gebrauch von Arsenik zurückzuführen sein, den die Patientin wegen ihrer zahlreichen, kleinen, warzigen Hyperkeratosen an den Handtellern wahrscheinlich eingenommen hat.

C. Berliner-Aachen.

Fachzeitschriften.

The British Journal of Dermatology.

Bd. VII. Mai 1895.

I. **Ein Fall zur Illustration des neurotischen Ursprungs des Hydrocystoma,** von J. Hutchinson-London. Die Patientin ist eine 64jährige, blühende, gesunde Frau. Seit ihrer Verheiratung im 23. Lebensjahre neigt sie zu heftigen Kopfschmerzen, die fast immer auf der rechten Seite intensiver waren, als auf der linken. In den letzten Jahren haben sich diese Anfälle von Kopfschmerzen verringert, dafür leidet aber die Patientin jetzt an einer Art Neuralgie der Zunge, und zwar wiederum mehr auf der rechten Seite derselben. Gleichzeitig scheint sie für Gicht und Rheumatismus disponiert zu sein, ist aufserdem ein exquisites Beispiel von unilateraler Hyperidrosis. Seit 8—10 Jahren ist das Gesicht, namentlich die rechte Seite, bedeckt von sagokornähnlichen, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrofsen Cysten, deren Inhalt sauer reagiert. Sie sind am reichlichsten um die Augenlider herum und auf denselben vorhanden.

Verfasser bringt das Auftreten der Cysten vorwiegend auf der rechten Seite in Zusammenhang mit der rechtsseitigen Hemikranie, Neuralgie der Zunge und vor allem mit der rechtsseitigen Hyperidrosis.

II. Klinische Beobachtungen von Leslie Roberts-Liverpool.

1. **Ein Fall von Impetigo-Duhring.** Die dreijährige Patientin stammt von gesunden Eltern und lebt in guten Verhältnissen, Dem Ausschlage ging Fieber und Mattigkeit voran. Nachdem ersteres verschwunden war, zeigten sich in Gesicht und am Halse kleine Pusteln; später traten solche auf der Brust auf; im ganzen mochten es etwa ein Dutzend über verschiedene Körperteile zerstreute pustulöse Efflorescenzen sein, welche Verfasser bei der ersten Untersuchung der Patientin vorfand. Die frischen Pusteln waren von einem roten Hof umgeben, der verschwand, sobald die Efflorescenz zur vollen Entwickelung gekommen war. Die älteren Pusteln waren halbkugelig gestaltet, von gelber Farbe, kleinerbsengrofs bis zur Gröfse eines Kleinfingernagels, deutlich erhaben, im Zentrum nicht vertieft. Die Pusteldecke fühlte sich hart an, brach nicht auf, sondern trocknete allmählich zu einer Schuppe ein. Dafs die Affektion kontagiös wäre, dafür waren keine Beweise vorhanden, da zwei andere Kinder in dem Hause die Krankheit nicht acquirierten. Auch sonst zeigte die Affektion Merkmale, die von der gewöhnlichen Impetigo contagiosa unterschieden waren.

2. **Ein Fall von Mykosis fungoides.** Die 45jährige Patientin war früher stets gesund. Ihre Mutter und eine Schwester sind an Phthisis gestorben. Vor vier bis fünf Jahren hatte sie am linken Arme einen nässenden, mit Jucken verbundenen Ausschlag, der der Behandlung hartnäckig widerstand und erst nach einigen Monaten spontan verschwand, um nach einem Zeitraume zu recidivieren. Im letzten Jahre wurde die ganze Hautoberfläche von der Affektion befallen. Vor zwei bis drei Wochen entwickelte sich der erste Tumor im Gesicht. Derselbe wuchs rapide, bildete sich dann zurück, andere Tumore vereiterten. Aufser den Tumoren zeigten einzelne Körperstellen, namentlich die Beine, starke Exfoliation, andere wieder Exkoriationen, während an den Händen, besonders den Handtellern, die Haut verdickt war. Im allgemeinen war die Haut schmutzig, schwach rot, rauh und schuppend. Ein Tumor, der sich am Unterkieferwinkel entwickelte, wuchs rapide und ergriff in

wenigen Tagen das ganze Gesicht, verletzte die Naseneingänge, so dafs die Patientin nur schwer atmen konnte. Die Tumoren auf der Brust und an den Beinen waren zahlreich, überschritten jedoch nicht die Gröfse eines Taubeneis. Sie waren mehr oberflächlich gelegen und fühlten sich weich an.

Die Temperatur zeigte Schwankungen, wie bei Phthisis. Die Patientin hustete und klagte über Schmerzen in der rechten Seite.

Die Therapie war erfolglos. Die Patientin starb an zunehmendem Marasmus, zwei Monate nachdem sie ins Hospital aufgenommen worden war. Kurz vor ihrem Tode war der grofse Tumor im Gesichte nahezu vollständig verschwunden.

Die Autopsie ergab eine alte tuberkulöse Kaverne mit Tuberkelbacillen.

Das Ergebnis der bakteriologischen und histologischen Untersuchung wird vom Verfasser in der *Lancet* mitgeteilt werden. *C. Berliner-Aachen.*

Mitteilungen aus der Litteratur.

Anatomie und Physiologie der Haut.

Die Funktion der Knäueldrüsen des Menschen, von P. G. Unna. Dazu Tafel VII. (*Dtsch. Med.-Ztg.* 1895. No. 1.) Unna legt seine Anschauungen über die Fett absondernde Eigenschaft der Schweifsdrüsen dar, mit einem historischen Rückblick beginnend. Er hat nun die Fufssohlen von 37 Leichen von an verschiedenen Leiden gestorbenen Personen auf Fettgehalt der Knäueldrüsen untersucht, indem Stückchen in 1—2%ige Lösung von Osmiumsäure gelegt wurden. In 33 Fällen gelang der Nachweis sofort; die Quantität des Fettes schwankte. Viermal fand sich kein Fett; der eine Fall betraf ein stark atrophisches Kind von sieben Wochen, die drei anderen stammten von demselben Tage und beruhten wohl auf mangelhafter Osmierung. Dafs Beatty stets ein negatives Resultat hatte, ist Verfasser nicht erklärlich. In diesen 37 Fällen fand Unna 13 Mal freies Fett in den Lymphspalten der Cutis, 24 Mal in den Lymphspalten der Oberhaut und 11 Mal im Epithel des Knäueldrüsenganges.

Der Verfasser wendet sich dann gegen die auch von Beatty aufgestellte Behauptung, dafs auch in den Knäueldrüsen beim seborrhoischen Ekzem das Fett fehle. Er hat dasselbe unter 59 Fällen nur bei 5 Fällen vermifst. Die Fettkügelchen liegen meist in den Epithelien selbst, sind weniger schwarz, als diejenigen der Talgdrüsen.

Der dritte Punkt, in dem Unna Beatty widersprechen mufs, betrifft die Möglichkeit, im Handschweifse stets Fett nachzuweisen. Die Methode Beattys, der vor der Untersuchung durch ein heifses Luftbad die Schweifssekretion anregt, ist falsch, da auf diese Weise am besten alles Fett aus den Schweifsdrüsen vorübergehend entfernt wird. Wenn Beatty auch nach der Heussschen Methode nicht Fett in dem aufgelegten Papier nachweisen konnte, so lag das an der unzweckmäfsigen Osmierung des Papiers. Es gelingt leicht, von der Fingerbeere, nachdem man sie mit Seife, Äther, Benzin, Xylol gereinigt, fünf Minuten später einen Abdruck auf dem Objektträger zu erhalten, der alle Charaktere des Fettgehaltes zeigt und sich auch bei genügend langer und zweckmäfsiger Applikation mit Osmiumsäure färbt.

Versuche über die Differenzen zwischen dem Fett der an Talgdrüsen reichen Nasenhaut und demjenigen der Fingerbeere zeigten, dafs Osmiumsäure nur die flüssige Fettsäure in besonders hohem Grade schwärzt und an den festen Fettsäuren hauptsächlich die weniger kompakten Teile angreift. Es ist das erstere auf den

Aggregatzustand zurückzuführen, wie der Versuch mit Erwärmung der festen und Lösung der flüssigen Fette in Äther beweist. Das Fingerfett enthält wahrscheinlich Palmitin oder Stearin oder auch Cholestearin, daher färbt es sich langsam und grauschwarz, nicht braunschwarz.

Auffallend ist die Beobachtung, dafs beim Objektträgerversuch sich zuerst der Rand des Abdruckes mit der Osmiumsäure färbt; wahrscheinlich behindert das Lösungswasser die Einwirkung der zentral aufgetragenen Osmiumsäure auf die direkt unterliegenden Stellen.

Um schnell ein Bild von dem Fettgehalte der Fingerbeerenhaut zu erhalten, empfiehlt Verfasser, einen Abdruck von der gereinigten Fingerbeere zu nehmen, Äther aufzuträufeln und den Objektträger schnell in einen verschliefsbaren, mit einigen Tropfen 2%iger Osmiumsäure auf dem Boden enthaltenden Glascylinder zu stellen. Die Schwärzung tritt sehr schnell ein, erheblich langsamer an den nicht mit Äther beschickten Abdrücken.

Der Schlufs des Verfassers geht dahin, dafs die gewöhnlichen Knäueldrüsen des Menschen Fett secernieren, ein Fett, welches sich von dem der Talgdrüsen ähnlich unterscheidet, wie die Stearinsäure und Margarinsäure von der Oleinsäure.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Untersuchung über die Haut des Schweines, von W. Flatten. Dissert. Berlin 1894. (Aus dem histolog. Institut der tierärztl. Hochschule zu Berlin.) Nach einer etwas weit ausholenden Einleitung, in welcher fast die gesamte Litteratur über Anatomie der Haut von Aristoteles bis zu den Autoren der Neuzeit angeführt wird, in welcher jedoch niemals speziell die Haut des Schweines behandelt wird, geht der Verfasser zunächst auf eine Beschreibung der Hauptrassen des Schweines und deren Abstammung über. Die Prüfung der Hauptstärke bei den verschiedenen Hauptrassen ergiebt verschiedene Mafse, indem das Wildschwein mit 2,720 mm am Rücken den gröfsten Durchmesser aufweist. Ihm folgen die Bakonier mit 1,466 mm, das polnische Landschwein mit 1,224 mm und schliefslich der edelste Vertreter, das englische Schwein, mit 1,033 mm im Rücken. Bei dem Individuum derselben Rasse schwankt die Hauptstärke an den verschiedenen Körperregionen nach denselben Regeln, wie bei den übrigen Haustieren, z. B. beim englischen Schwein:

1. Kopf	1,627 mm
2. Widerrifs	1,615 „
3. Rücken	1,033 „
4. Aufsenfläche der Vorderschenkel . .	1,024 „
5. Innenfläche der Vorderschenkel . .	0,953 „

Bezüglich der Abgrenzung der Speckschicht von der Cutis bestehen insofern charakteristische Verschiedenheiten, als je feiner und edler die Rasse, desto schärfer die Grenze ist.

Bei der Besprechung des Papillarkörpers an den Körperregionen bei den verschiedenen Rassen glaubt der Verfasser die Ansicht, dafs die Entwickelung desselben abhängig ist von der Stärke und Dichtigkeit der Behaarung, als eine irrige bezeichnen zu müssen. Er widerspricht sich jedoch selbst, indem er nur am Bauche und den Innenflächen der Schenkel, d. h. an den Stellen, wo nach seiner eigenen späteren Aussage die Dichtigkeit, Dicke und Stärke des Haarkleides weniger ausgeprägt ist, als an den übrigen Körperregionen, stumpfe, freilich niedrig bleibende Papillen fand. Starke Entwickelung erreichen die an der Rüsselscheibe vorhandenen Papillen.

Nach einer eingehenden Beschreibung der Borsten, ihrer Farbe, ihrer gegenseitigen Stellung, Stärke und Spaltung widerspricht Flatten bei Erörterung der

Herkunft der Cuticulae der Ansicht MERTSCHINGS. Von einem Übergang der HENLEschen Schicht in die Epidermicula der Haare und der HUXLEYschen Schicht in die Epidermicula der Wurzelscheide, welchen MERTSCHING beschreibt, konnte der Verfasser niemals selbst an den exaktesten Längsdurchschnitten durch die Achse der Papille und der Scheiden etwas wahrnehmen.

Was die Zahl, Stellung und Form der Talgdrüsen in Bezug auf die Borsten anbelangt, findet das Gesetz: „je stärker das Haar, je geringer die Talgdrüse“, auf das Schwein keine Anwendung. Das Wildschwein mit seinem stark entwickelten Haarkleid besitzt eine grofse Anzahl aufserordentlich mächtiger Drüsenschläuche, während sich beim edlen englischen Schweine nirgends auch nur Andeutungen von Talgdrüsen vorfinden. Im Gegensatz werden die Schweifsdrüsen beim Wildschweine gänzlich vermifst, beim kraushaarigen Schweine sind sie grofs und stark geknäult und bestehen beim veredelten Schweine aus kaum geknäulten und entsprechend verkürzten, weiten Schläuchen. *H. Brandt jun.-Hamburg.*

Allgemeine Pathologie und Therapie.

Physikalische, physiologische und klinische Studien zur Sichtbarmachung der Hautausschläge, von ANDRÉ BROCA. (*Thèse de Paris.* 20. Dez. 1893.) Von den physikalischen Gesetzen des Lichtes und der Farben ausgehend, hat Verfasser verschiedene Verfahren ermittelt, mit Hülfe deren man beginnende, oder verschwindende, oder abortive Hautausschläge, wie Scharlach, Masern, Roseola u. s. w., die dem unbewaffneten Auge sonst entgehen würden, sichtbar machen kann. Das eine Hülfsmittel ist die Photographie, über deren Verwendung im Dienste der dermatologischen Diagnose BROCA die eingehendsten Vorschriften erteilt. Das andere besteht in der Verwendung blauer Gläser bei der Untersuchung der Haut. Das Blau hält die roten Strahlen völlig fern; letztere bezeichnet BROCA in seinen Ausführungen als „parasitäre Farbe“. Auch für dieses Hülfsmittel ist eine deutliche Gebrauchsanweisung beigegeben. Selbstredend belehren beide Kunstgriffe nur über das Vorhandensein eines Hautausschlages überhaupt; über seine Natur und seine Eigenart sagen sie nichts aus.

Türkheim-Hamburg.

Über die Rolle des Bartes bei der Ätiologie der Lähmungen a frigore, von BIOT. (*Lyon méd.* 1895. No. 3.) Verfasser teilt vier Fälle mit, welche die Behauptung von CHABBERT zu unterstützen scheinen, wonach das Tragen des Bartes einen Schutz gegen gewisse Erkältungslähmungen (Facialis) gewähren soll.

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Über die Beziehungen der Erkrankungen der Haut zu denen anderer Organe und Systeme sprach KAPOSI im Wiener Medizinischen Klub, Sitzung vom 22. Februar 1894. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894.) Für die Beziehungen zwischen inneren Leiden und Hauterkrankungen kamen in Frage: das spinale und vasomotorische Nervensystem, der veränderte Chemismus des Blutes oder Veränderungen der morphologischen Bestandteile desselben. Dieselben sind selbst bei demselben Leiden mannigfaltiger Natur.

Die Acne vulgaris entsteht besonders in der Pubertät ohne weitere innere Ursachen; wo sie bei 40—50jährigen Patienten auftritt, ist sie die Begleiterscheinung von Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Carcinom etc.), als Ausdruck der Depression der Ernährung, einer Atonie der Gewebe. Die Acne cachecticorum beruht besonders auf Alkoholismus, betrifft besonders die unteren Extremitäten, es komme sogar zu Hämorrhagien durch Gefäfsveränderungen. In einem Falle lag der Erkrankung ein psychisches Moment zu Grunde; ein wohlhabender, gesunder Mensch

habe sich über Geldverluste sehr gekränkt. Die Acne varioliformis hat Redner durch Anwendung von Karlsbader geheilt, während äufsere Mittel versagten. Die Hyperidrosis palmaris und plantaris tritt in der Kindheit auf und besteht das ganze Leben fort oder im späteren Leben und dauert 3—4 Jahre. Ihre Ursache ist stets eine Ernährungsdepression: die Herzenergie ist geschwächt, die Vasodilatoren überwiegen über die Vasokonstriktoren; der Thorax pflegt bei solchen Individuen flach zu sein, die Gelenkbänder sind schlaff, so dafs leicht Plattfufs entsteht. Auch Degeneration der Nägel, Atrophie und Hyperplasie derselben, Hypertrophie der Cutis können hinzutreten. Hebung der Ernährung bringt Besserung.

Die Acne rosacea ist auch eine Folge einer Depression der Ernährung, sie ist nicht immer die Folge von Alkoholismus. Sie ist häufig bei solchen, die viel mit Wasser zu thun haben (Hydrotherapeuten), und solchen, die sich viel im Freien aufhalten müssen. Bei Magenleidenden und Uteruserkrankungen tritt sie oft auf; besonders werden im Klimakterium befindliche und sterile Frauen häufig von der Acne rosacea befallen. Urticaria beruht vorzugsweise auf einer Äufserung des Gefäfstonus. Sie tritt oft bei Affektionen der Verdauungsorgane auf, kann aber auch durch direkte Einwirkung auf die Haut hervorgerufen werden. Einem Patienten fiel eine Raupe auf den Hals: es entstanden in wenigen Minuten Quaddeln am ganzen Körper, was auf Reflex beruht. Bekannt ist die Urticaria nach dem Genufs verschiedener Speisen bei vorhandener Idiosynkrasie. Hierher zählen auch die Arzneiexantheme, die aber durch direkte Ablagerung der Arzneien im Papillarkörper ausgelöst werden können.

Die verschiedenen Formen des Erythema multiforme, das Erythema nodosum, die Purpura, Peliosis, sind wohl Infektionskrankheiten, doch giebt es auch andere Ursachen. Mit Retroflexio etc. behaftete Frauen leiden an exsudativen Erythemformen, die erst heilen nach Schwinden des Grundleidens. Im Verlaufe des Erythema nodosum sieht man oft eine mykotische Endocarditis.

Chronische Ekzeme, meistens durch äufsere Ursachen hervorgebracht, hängen nicht selten mit inneren Leiden zusammen. Hebra berichtete folgenden Fall: Eine Wäscherin, frei von jeder Hautaffektion, wird chlorotisch und bekommt ein Ekzem, das nach der Heirat schwindet, um im Puerperium wieder zu erscheinen. Dann wird sie wieder gesund, und erst in der Klimax tritt das Ekzem wieder hervor.

Furunculosis ist selten durch Glykosurie bedingt, häufiger durch Ekzeme und von ihnen ausgehende Lymphangitiden. Der Diabetes bewirkt Hautaffektionen, welche Verfasser als Dermatitis diabetica bezeichnet; diese führt zu Geschwürsbildung und Spontangangrän an den Extremitäten. Das als Xanthoma diabeticum bezeichnete Leiden sei kein Xanthom, sondern eine Dermatitis papulosa.

Die Ätiologie des Pemphigus ist dunkel; zuweilen bricht er in der Gravidität aus, um nachher zu schwinden. Ebenso dunkel ist die Ursache der Impetigo herpetiformis, welche absolut tödlich ist. Beim Zoster gangraenosus hystericus lassen sich nicht immer hysterische Erscheinungen nachweisen. Der Lupus erythematosus ergreift herabgekommene Individuen, die aber nicht an Lungentuberkulose zu leiden brauchen; besonders sind sterile, von Konsumptionskrankheiten befallene Frauen von diesem Übel befallen.

Der Pruritus cutaneus hat bei Greisen seinen Grund in seniler Atrophie der Haut und dadurch bewirkte, dauernde Irritation der Nervenendigungen. Intern wirkt besonders Karbolsäure lindernd. Der Pruritus in der Gravidität ist eine reflektorische Neurose. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über die pathologische Dignität der Epidermis, von Ehrmann-Wien. (*Wien. med. Wochenschr.* 1894. No. 39.) Früher galt die Epidermis nur als eine Art

Schutzapparat für den Papillarkörper, später begann die scharfe Trennung zwischen Erkrankungen der Epidermis und des Papillarkörpers, indem man die Epidermidosen als eigene Krankheitsformen aufstellte. Verfasser unterzieht nun diese Verhältnisse einer neuen Betrachtung.

Die entwickelungsgeschichtliche Beobachtung lehrt, dafs die Innigkeit der Verbindung zwischen Epidermis und Cutis keine grofse ist. In der Epidermis kann man unterscheiden: 1. die Epidermiszellen; 2. die Interstitien zwischen den Epidermiszellen. Die Epidermiszellen vermögen Stoffe direkt aus gewissen Zellen der Cutis aufzunehmen, so das Pigment. Sodann können sie hydropisch werden, so beim breiten Kondylom, beim Pemphigus vegetans. In den intercellulären Räumen finden wir Zellen, welche vom Mesoderm in das Ektoderm gelangt sind; früher betrachtete man sie als Nervenzellen. Verfasser nennt sie „Melanoblasten“. Sie sind pigmenthaltig oder pigmentfrei. Das Pigment gelangt dahin durch Vermittelung von aktiv beweglichem Protoplasma; es ist eine tropfbar zähflüssige Substanz, welche Farbstoff gelöst enthält.

An der Hand von Betrachtungen über das breite Kondylom, den Pemphigus vegetans, die Psoriasis, das Molluscum sebaceum, welches dem Verfasser als die reinste Epidermidose erscheint, kommt Verfasser zu folgenden Thesen:

1. Die reinen Epidermidosen gehören zu den gröfsten Seltenheiten.

2. Bei den meisten Krankheiten wird die Grenze zwischen Papillarkörper und Epidermis zuerst verändert.

3. Durch accidentelle Erscheinungen kann die Epidermisveränderung über die Veränderung der Cutis überwiegen.

4. Die Veränderungen der Epidermis bestehen:

a) in einer Hydropsie der Epidermiszellen, wo bei den letzteren in tinktorieller Beziehung sich ein Gegensatz herausstellt, indem bei Anwendung gewisser Farbstoffe der basale Pol sich färbt, der superficielle aber nicht; ferner erfolgt dabei eine Fragmentation der Zellsubstanz;

b) in einer serösen Durchfeuchtung der Interspinalräume (Blasenbildung);

c) in einer Einwanderung polynukleärer Leukocyten;

d) in einer Vergröfserung der in die Epidermis eingewachsenen mesodermalen Elemente. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über den Einflufs flüchtiger Körper auf die Absorption von Medikamenten durch die Haut, von Destot. (*Lyon méd.* 1895. No. 3.) Verfasser hatte die Erfahrung gemacht, dafs einerseits die Einführung des Lithionoxyds in den Organismus mittelst Kataphorese von lästigen Erythemen begleitet wird, während das Präparat überhaupt nur höchst langsam resorbiert wird, und andererseits, dafs die Absorption von Medikamenten durch die Haut nach Zusatz von Terpentin oder Chloroform in hohem Mafse begünstigt wird (was übrigens vor ihm schon verschiedene andere, wie Bourget, Ruel etc., gefunden haben; Ref.). Des weiteren aber konstatierte Verfasser die Thatsache, dafs, wenn man der Kataphorese mit Lithionoxyd die Einreibung einer Salicylsäuresalbe (welche keratolytisch wirkt) vorangehen läfst, das Lithion schon nach 1—2 Stunden im Minimum nachgewiesen werden kann.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Bazy ist, gestützt auf Tierexperimente und entgegen den Ansichten von Guinard und Boyer, von der **absorbierenden Eigenschaft der Blasenschleimhaut** vollkommen überzeugt. Bezüglich ihrer Intensität liegt sie zwischen derjenigen des oberen Darmabschnittes und derjenigen des Rectums (Dissertation von Sabatier-Paris). Verfasser bediente sich zu seinen Experimenten des neutralen sulfo-indigsauren

Natrons und des Jodkaliums, die beide die Epithelien der Blasenschleimhaut vollkommen intakt lassen. (*Progrès méd.* 1894. No. 31.) *C. Müller-Freiburg* (*Schweiz*).

Über die Durchlässigkeit der lebenden Darm- und Harnblasenwand für Gase, von Obermayer und Schnitzler. (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1894. No. 29.) Die Verfasser wiesen durch Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden nach, daſs in die Harnblase injiciertes Schwefelwasserstoffgas binnen ganz kurzer Zeit die Wand derselben durchdrang, ebenso die des Darmes, wenn es ins Rektum injiciert wurde. Als Indikator benutzten sie in die Peritonealhöhle injiciertes Bismutum subnitricum, oder sie machten die Laparotomie und sahen dann, daſs in die Abdominalhöhle gehaltenes Bleipapier sich schwärzte. Die Versuche gelangen auch mit Kohlensäure. *F. Hahn-Bremen.*

Erythrophile Zellen in einer sekundär-syphilitischen Papel, von C. Boeck. (*Norsk. Magaz. for Laegev.* 1894. No. 1.) In den mikroskopischen Präparaten einer syphilitischen Papel wies Boeck eigentümliche, in der Regel sehr groſse Zellen nach, welche besondere Empfänglichkeit für einen Farbstoff, Erythrosin, zeigten, von dem er nicht weiſs, ob derselbe bereits früher in der mikroskopischen Technik angewendet worden ist. Der Farbstoff wurde mit Methylenblau vermischt angewandt, wodurch eine Doppelfärbung entstand, so daſs das Protoplasma der eigentümlichen Zellen intensiv rot wurde, wogegen der Zellkern sich blau färbte. Diese blauen Zellkerne fanden sich beinahe immer an die Zellwand gedrückt, ganz wie der Kern der jungen Molluscumkörperchen bei Molluscum contagiosum. In der Regel fand sich nur ein einziger Kern in der Zelle. Das rotgefärbte Protoplasma dieser Zellen erscheint nicht ganz homogen, sondern wie geklumpt, und an einzelnen Stellen, die für den Farbstoff weniger empfänglich schienen, hatte es ein durchsichtiges hyalines oder kolloides Aussehen. Wässerte man dagegen die Präparate in Alkohol aus, ehe sie in die entfärbende Oxalsäure gebracht wurden, so erhielten sie ein anderes Aussehen, indem das rote Protoplasma sich dann ziemlich gleichförmig grobkörnig oder feinklumpig zeigte, und die Gröſse der einzelnen Körner oder Klümpchen war oft auffallend gleich. Diese eigentümlichen Zellformationen kamen beinahe in jedem Schnitte vor, dessen Färbung leidlich gelungen, und dann meistens immer an mehreren Stellen in demselben Schnitte. Es fanden sich in der Regel mehrere solche Zellen zusammengestellt oder unweit voneinander. Sie kamen besonders in der Mitte oder am Rande der dicht angehäuften Zelleninfiltrate längs der Gefäſse der Pars reticularis cutis vor; seltener wurden sie ganz oben in den Papillen längs der dortigen Gefäſse gefunden. Übrigens fanden sich die Zellen hier mehr vereinzelt und waren nicht so groſs, wie tiefer unten in der Lederhaut. Die einzigen Zellformationen, welche, soviel Boeck weiſs, vorher beschrieben und durchaus den hier vorgezeigten ähnlich waren, sind die von Touton in einem Hautsarkom beschriebenen, mit Eosin und Hämatoxylin gefärbten Zellen (*Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. u. Phys. zu München.* 1892. Heft II.) Um rücksichtlich der Natur der beschriebenen Zellen nicht vorzugreifen, nennt Boeck sie vorläufig degenerierte, erythrophile Zellen. In zwei untersuchten syphilitischen Initialsklerosen war es ihm noch nicht gelungen, diese Zellen nachzuweisen. Es gelang ihm auch nicht, in den erythrophilen Zellen selbst Bakterien zu konstatieren. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Chronische Infektionskrankheiten.

a. *Lepra.*

Bericht über die Thätigkeit des Leprosoriums zu Riga, von A. Reisner. (*St. Petersb. med. Wochenschr.* 1894. No. 47.) Verpflegt wurden seit der Eröffnung

104 Patienten, von welchen 25 in andere Anstalten übergeführt oder als nicht allgemeingefährlich entlassen worden; dieselben werden von Zeit zu Zeit kontrolliert. Als lepraverdächtig befanden sich 4 Personen kurze Zeit zur Beobachtung in der Anstalt. Gestorben sind 14, davon 12 mit Lepra tuberosa, einer mit Lepra nervorum, einer sogleich nach der Einlieferung. Die Sektion der an Lepra tuberosa Gestorbenen ergab stets derbe pleuritische Adhäsionen, sehr oft lobuläre Pneumonien, die fast stets nur den Unterlappen betrafen, häufige käsige Herde in den Lungen, regelmäfsig Vergröfserung von Leber und Milz, deren bindegewebiges Gerüst durch Granulatiogewebe und Bacillen charakteristisch verändert waren. Die Nieren waren häufig amyloid und fettig degeneriert, zeigten aber nie spezifisch lepröse Veränderungen.

Die Therapie war natürlich meistens eine symptomatische, und, wo es anging, eine chirurgische. Dreimal wurde wegen Larynxstenose tracheotomiert, ferner zweimal an einer Patientin Iridektomie gemacht. Sonst beschränkte sich die Chirurgie auf Entfernung gangränöser Phalangen und Behandlung der leprösen Ulcera.

Der Gurgunbalsam gab gute Erfolge, er mufs aber lange nach dem Schwinden der leprösen Erscheinungen fortgereicht werden, da leicht Recidive folgen. Sogar die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen ist nach Gurgunbehandlung bei einem Patienten wiedergekehrt. Auch bei zwei weiteren Fällen ist die Besserung eine so bedeutende, dafs der Gurgunbalsam als ein vorzügliches Mittel gegen die Lepra anzusehen ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Die Verbreitung der Lepra in Nordamerika, von J. N. Hyde. (*Amer. Journ. of the med. Science.* Sept. 1894.) Die Verbreitung der Lepra in Nordamerika ist eine sehr beschränkte. Bei Ausschlufs von Mexiko und der übrigen Länder südlich von den Vereinigten Staaten ist sie kaum verschieden von derjenigen in Europa, mit Ausnahme von Norwegen. Der nördliche Teil der Hemisphäre ist bedeutend weniger ergriffen als der südliche, und im letzteren sind es wiederum hauptsächlich die südlichen Staaten. Die Ausdehnung der Krankheit in Amerika bleibt bedeutend hinter derjenigen in Asien und Afrika zurück.

In Neu-Braunschweig wurden seit dem Jahre 1815 ungefähr 250 Fälle behandelt. Aus den Vereinigten Staaten liegen genaue Berichte nur aus Maine, Pennsylvanien und Kalifornien vor. Im ganzen wurden bis jetzt 960 Fälle bekannt; als hauptsächlichste Zentren seien hervorgehoben: Kalifornien, Louisiana, Minnesota und New York. Im Leprahospital in San Francisco befinden sich zur Zeit nur elf Kranke, die sämtlich eingewandert sind, in ganz Kalifornien leben vielleicht 25 Fälle; bei Zugrundelegung dieser Zahl kann man die Anzahl der Leprakranken, die sich zur Zeit in den Vereinigten Staaten aufhält, auf 90—150 berechnen.

In Mexiko und Westindien tritt die Lepra häufiger auf, jedoch zeigt sie nirgends einen progredienten Charakter und ist nur in Guadeloupe endemisch.

H. Einhorn-München.

Bericht an das Ministerium für Island und das Kultusministerium über die Lepra-Expedition nach Island, von Ed. Ehlers. (*Hosp. Tid.* 1894. No. 38.) Die Expedition wurde im Juli—August 1894, sowohl um die ganze Insel längs der Küste herum, als auch ins Innere des Südlandes unternommen. Man fand und untersuchte im ganzen 102 Leprapatienten und erhielt detaillierte Auskünfte über 39 Patienten, welche man wegen der sehr grofsen Entfernungen nicht besuchen konnte. Von diesen 141 Patienten waren 78 Männer (36 Fälle von knotiger, 18 von gemischter, 24 von anästhetischer Form) und 63 Weiber (34 von knotiger, 11 von gemischter, 18 von anästhetischer Form). Eine nähere Bearbeitung des Materials wird später veröffentlicht werden. Es werden folgende Schlüsse gezogen: 1. dafs die Anzahl der Leprapatienten auf Island wenigstens dreimal so grofs ist, als früher an-

genommen wurde; 2. dafs das Verhältnis zwischen den knotigen, glatten und gemischten Formen der Krankheit beinahe dasselbe auf Island wie in anderen Ländern ist, 3. dafs während die Krankheit in gewissen Gegenden des Landes, besonders im ganzen Westlande, wo sie früher eine kolossale Verbreitung hatte, in der Abnahme begriffen ist, sie eben so sicher in den Ämtern Rangárvalla und Øfjord stark zunimmt. Nachdem die früheren vier elenden Lepraasyle auf Island im Jahre 1848 niedergelegt worden waren, ist nichts mehr zur Bekämpfung des Leidens gethan, sondern die Patienten sind vom Armenwesen in privaten Bauernhöfen unter den in sanitärer Hinsicht elendesten Verhältnissen untergebracht worden, wo sie mit den gesunden Bewohnern dasselbe Bett teilen; dadurch und durch eine wegen der geringen pekuniären Entschädigung häufige Versetzung der Leprapatienten verbreitet sich die Krankheit immer weiter. (Der Verfasser ist, wie auch beinahe alle Ärzte auf Island, eifriger Kontagionist.) Als Mafsregeln gegen die Ausbreitung des Aussatzes werden empfohlen: Das Herausgeben einer populären Schrift über die Art des Leidens, die Ansteckungsgefahr, die hygienischen Mafsregeln u. s. w. (die Bevölkerung auf Island ist dem Lesen sehr ergeben); Mafsregeln gegen die Versetzung der mit „Spedalskhed“ behafteten Armenhäusler; die Herbeischaffung eines kleineren Krankenhauses (70—80 Betten) zur Aufnahme der ansteckungsgefährlichen Patienten.

Ludw. Nielsen-Kopenhagen.

Beitrag zur Beurteilung der Kausalitätsverhältnisse der Lepra, von E. Ehlers-Kopenhagen. (*Hosp. Tid.* 1894. No. 41 u. 42.) Der Verfasser, welcher auf einer Reise in Island (s. vorstehendes Referat) im ganzen 141 Leprapatienten auf der Insel fand, teilt hier nähere Erkundigungen über die Lebensweise der Isländer mit; ferner noch Beobachtungen, welche auf Übertragung durch Ansteckung hindeuten. Die Wohnung, welche in ihrer typischen Form eine Rasenhütte ist, wird als ein Non plus ultra von Unreinlichkeit und Ungesundheit beschrieben; bei den Armen lebt die ganze Bevölkerung des Hofes (bis 16 Individuen) Tag und Nacht in derselben Stube, 2 bis 3 Personen schlafen im selben Bette — Verhältnisse, die in hohem Grade die Verbreitung des Leprabacillus begünstigen.

In der Ernährung, welche wesentlich aus getrockneten Fischen, dicker Milch und konserviertem Hammelfleisch besteht und in welcher besonders Kohlehydrate, Salz, Gewürz und Gemüse fehlen, kann die Ursache der Krankheit nicht gesucht werden.

Der Verfasser, welcher die Lepra für eine ansteckende Krankheit ansieht, teilt zur Untersuchung der Ansteckungsverhältnisse sein Material in zwei Gruppen: 1. Patienten, in deren Familie Fälle von Lepra vorgekommmen sind (51 Personen), 2. Patienten, in deren Familie nie ein Fall von Lepra vorgekommen ist (51 Personen). Die Verhältnisse auf Island sind dergleichen Untersuchungen besonders günstig, da die meisten Isländer vollständige Stammtafeln über ihr Geschlecht besitzen und in der Regel sehr stabil rücksichtlich des Wohnsitzes sind.

Zur ersten Gruppe gehören: a) 3 Patienten, wo Vater und Mutter beide aussätzig waren: die Krankheit bei diesen letzteren brach aber erst lange Zeit nach der Geburt der Kinder aus, und da alle die übrigen Geschwister der Patienten gesund blieben, ist die Wahrscheinlichkeit am gröfsten, dafs es sich hier um Ansteckung handelt; b) 14 Patienten, wo nur der Vater aussätzig war, und wo die Krankheit bei diesem letzteren sich ebenfalls erst nach der Geburt des Kindes zeigte, nebst vier ganz ähnlichen Fällen, wo die Mutter allein aussätzig war, c) 19 Patienten, wo Geschwister und nicht die Eltern aussätzig waren, und wo die Ansteckung wahrscheinlich in den meisten Fällen durch die ersteren geschehen ist, d) 13 Patienten, wo ein fernerer Verwandter aussätzig war, die Eltern aber gesund waren. a. Bei 33

der 51 Patienten, die zur 2. Gruppe gehörten (in der kein Fall von Lepra in der Familie vorgekommen ist), konnte über die Ansteckung nichts sicheres in Erfahrung gebracht werden; b) 2 Patienten sind nach der Ansicht des Verfassers in der Ehe angesteckt worden (dasselbe gilt wahrscheinlich auch für vier andere Patienten); endlich c) unter Berücksichtigung von 16 (+ 1) Patienten werden Momente angeführt, welche eine Übertragung durch andere Leprakranke wahrscheinlich machen.

Verfasser teilt schliefslich einen Fall von Lepra anaesthetica à forme de panaris analgésiques bei einer 59jährigen Witwe und einen Fall von Lepra anaesthetica à début de panaris analgésiques bei einem 40jährigen Manne mit, die zwei einzigen, die er angetroffen hat, welche, seiner Meinung nach, sich in die Kategorie Mal de Morvan einfügen lassen, und endlich einen Fall von Lepra anaesthetica, den man vermeintlich als Syringomyelie diagnosticieren würde, wenn er nicht in einem Lepraland angetroffen wäre. Der Verfasser ist daher geneigt, sich teilweise den Ansichten Zambacos anzuschliefsen, d. h. in Beziehung auf die Identität zwischen Morvans Krankheit und der Lepra mutilans (Sklerodermie und Sklerodaktylie, von denen er keinen Fall auf Island angetroffen hat, sieht er dagegen nicht für identisch mit Lepra anaesthetica an); auf der anderen Seite meint er (im Gegensatz zu Zambaco), dafs die autochthone Lepra nicht existiert, und dafs die Krankheit sich nur durch Ansteckung verbreitet; mit Bezug hierauf hebt er unter anderen Dingen den lebhaften Verkehr zwischen französischen Fischern (besonders aus der Bretagne) und Isländern hervor. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Einige Worte über die Leprakrankheit auf Island, von Schierbeck. (*Hosp. Tid.* 1894. No. 45.) Der Verfasser, Landphysikus auf Island, polemisiert gegen die Auffassung von Ehlers, dafs die Leprakrankheit auf Island im Zunehmen sei. Dafs E. eine gröfsere Anzahl von Aussätzigen, als früher bekannt, gefunden hat, beruht auf einer früher sehr mangelhaften, nämlich von den Pfarrern unternommenen Aufzählung der Fälle. Ebenso meint S., es sei ganz ungereimt, zu vermuten, dafs die Schliefsung der vier alten Hospitäler im Jahre 1848 ein Grund für die Zunahme der Lepra sei, da diese Asyle nie eine gröfsere Rolle gespielt haben; oft lagen da nur ein oder zwei Patienten, niemals mehr als höchstens 7% der Aussätzigen, und von 1825—37 lagen durchschnittlich zehn Patienten jährlich in den gesamten Hospitälern, während die Anzahl der Aussätzigen etwa 200 gewesen sein soll. Auch gegen einige andere von Ehlers mitgeteilten Verhältnisse auf Island thut Verfasser Einspruch.

Ludw. Nielsen-Kopenhagen.

Antwort auf Dr. Schierbecks Artikel, von Edv. Ehlers. (*Hosp. Tid.* 1894. No. 46.) Dr. E. beharrt dem Dr. S. gegenüber auf seiner Auffassung von der Zunahme der Lepra in gewissen Distrikten Islands, besonders auch auf dem Zeitpunkt, an welchem die jetzt lebenden Patienten in den betreffenden Gegenden von dem Leiden befallen worden sind. Die Bedeutung von der Schliefsung der Hospitäler im Jahre 1848 beruhte nicht nur auf der Schliefsung selbst, sondern auch auf der dadurch auf die Bevölkerung hervorgebrachten moralischen Wirkung, indem man annehmen konnte, die Krankheit sei im Begriffe auszusterben, und deshalb die Furcht vor der Ansteckung nicht mehr gerechtfertigt.

In dem weiteren Verlaufe der Polemik (ibidem) beharren beide Teile auf ihren Meinungen; da nichts Neues dabei zu Tage gefördert wird, glauben wir unseren Lesern ein weiteres Referat hierüber ersparen zu können.

Ludw. Nielsen-Kopenhagen.

Antwort an Dr. med. Ehlers, von Halldorsson. (*Hosp. Tid.* 1895. No. 4.) Eine Berichtigung Ehlers' gegenüber in betreff der Bedeutung des isländischen Wortes

„holdsveiki" (= „Lepra im allgemeinen", nicht allein, wie von EHLERS angeführ, „knotige Lepra"). *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Antwort an HALLDORSSON, von EHLERS. (*Hosp Tid.* 1895. No. 5.) E. beharrt fortwährend H. gegenüber auf der Bedeutung des isländischen Wortes „holdsveiki" = allein „knotige Lepra". *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

Die „Kontagiosität" der Lepra, von G. M. GOULD. (Leitartikel im *Med. News* 10. Febr. 1894.) Zunächst giebt Verfasser eine ziemlich ausführliche Definition der Begriffe „infektiös" und „kontagiös", wobei er die Aufstellung der Gruppe der kontagiösen Krankheiten, die ja wirklich nur graduell von der Hauptabteilung der infektiösen Krankheiten sich unterscheiden, für überflüssig und verwirrend erklärt. Infektiös ist eben eine jede Krankheit, welche sich direkt oder indirekt von einer Person auf die andere überträgt. Die alte Sonderung der kontagiösen und rein infektiösen Krankheiten ist eben im Lichte der neueren Kenntnisse über die betreffenden Krankheitsgifte nicht mehr haltbar. Ziemlich kurz führt Verfasser dann die Gründe an, welche für die Kontagiosität (resp. Infektiosität) der Lepra sprechen, woran er selbst durchaus keinen Zweifel hat. Zum Schlufs fordert er die zwangsweise Isolierung aller Leprakranken und als Parallele hierzu die (freiwillige) Abschliefsung von Tuberkelkranken in geeigneten Asylen. *Philippi-Nicheim.*

Zur Ätiologie und Prophylaxis der Lepra, von JULIUS GOLDSCHMIDT-Madeira. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 7.) Verfasser bekennt sich zu der Ansicht, dafs die Lepra direkt von Mensch zu Mensch übertragbar sei; feststellen konnte er es sicher bisher allerdings nur in einem Falle.

Bei Betrachtung der heutigen Ausbreitung findet man als gemeinsames Kennzeichen der ergriffenen Landstriche die geographische Abgeschlossenheit. Auffallend ist die grofse Immunität der Städte dem Lande gegenüber. Nur soziales Elend kann dieses Überwiegen der Empfänglichkeit der Landbevölkerung erklären.

Um richtige Gesichtspunkte für die Bekämpfung der Lepra zu gewinnen, scheidet Verfasser die Bevölkerungsgruppen ein in solche:

I. die trotz wiederholter Importation von Leprösen sich der Seuche stets erwehrt haben,

II. die in historischer Zeit inficiert sind und günstigen Boden abgegeben haben,

III. die, früher inficiert, jetzt frei oder fast frei von Aussatz sind,

IV. die, von jeher inficiert, bis auf den heutigen Tag in gleicher Weise inficiert geblieben sind.

Zu I. gehören vor allem die Vereinigten Staaten und Canada.

Zu II. zählen Madeira und eine Reihe anderer Territorien.

Zu III. gehört Europa, dessen Lepragegenden der Verfasser aufzählt.

Von den zu IV. zählenden Landstrichen entziehen sich die meisten der statistischen Beurteilung; so China, ein Hauptsitz der Lepra. Japan hat wenig Lepra, die häufiger ist unter den Malayen Hinterindiens und des Sunda-Archipels, an den Küstenstrichen der Philippinen, unter den Einheimischen Javas, besonders aber in Vorderindien, wo wenigstens auf 1000 Einwohner ein Aussätziger kommt.

Der Verfasser zieht nun den Schlufs, dafs nicht klimatische und tellurische Bedingungen, sondern nur soziale Verhältnisse, das Vor- und Rückschreiten der menschlichen Kultur für die Verbreitung der Lepra mafsgebend sind. Daraus ergeben sich die Mafsregeln gegen die Lepra.

Für die immunen und immun gewordenen Länder genügt eine Überwachung und event. Unterbringen der Erkrankten in Leproserien. Heiraten Lepröser unter-

einander sollten, zumal wenn innere Organe ergriffen sind, verboten werden, die Heirat eines Leprösen mit einer gesunden Frau ist weniger zu fürchten. Von Kindern Lepröser sollte man keine Lymphe entnehmen, Frauen Lepröser dürfen nicht eigene oder fremde Kinder säugen. Für genauere Statistik muſs gesorgt, die Ausführung der hygienischen Vorschriften überwacht, die Einwanderung Lepröser verhütet werden.

Auſserdem müssen alle Familienangehörigen, ja Ortsangehörigen, jährlich einmal untersucht werden.

Bei den Nationen, bei denen der Aussatz stets in gleicher Stärke sich erhalten hat, sind weniger strenge Maſsregeln nötig. Civilisation ist da die Hauptsache. In Japan besteht die Vorschrift, daſs beim Abschluſs eines Ehebündnisses der Nachweis geführt werden muſs, daſs in der Familie der Betreffenden keine Lepra vorgekommen ist.

Am schwierigsten ist die Bekämpfung der Lepra in Vorderindien. Wo die Kranken nicht in Leproserien untergebracht werden können, müssen sie wenigstens in Dörfern interniert werden. Die Teilnahme Lepröser an Wallfahrten muſs verhindert werden.

Verfasser plädiert für ein internationales Vorgehen, für das Groſsbritannien die Initiative ergreifen sollte, da in seinem Kolonialbesitz die Lepra am meisten verbreitet ist. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

b. *Tuberkulose.*

Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberkulose, von Gustav Riehl. (*Wien. klin. Wochenschr.* 1894. No. 31.) Das kurze Referat im Berichte des IV. Dermatologen-Kongresses sei im folgenden ergänzt: Die bedeutenden klinischen Differenzen bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose spricht nicht gegen ihre gemeinsame Ätiologie; auch die Tuberkulose innerer Organe giebt verschiedene Bilder, gleich den vielgestaltigen Syphilisaffektionen. Die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum ist nicht erwiesen, weil der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht erbracht ist und die Impfversuche negativ ausgefallen sind. Trotz der ätiologischen Einheit muſs man aber die Differenz der klinischen Bilder festhalten. Der Verfasser will sogar im folgenden neue Typen der Hauttuberkulose den alten anfügen:

I. Eigentümliche Form von Impftuberkulose.

Ein 31jähriger Mann erlitt eine 3 cm lange Schnittwunde an der Daumenbeere. Diese heilte, aber zwei Monate später entstehen an der Streckseite des Metakarpophalangealgelenkes des Daumens erbsen- bis kirschgroſse, schmerzlose, braunrote, etwas glänzende Knoten, die erweichten, aufbrachen; es entleerte sich eine gelblich-krümelige Masse, es bildeten sich tiefgreifende, langsam heilende Substanzverluste. Die Knoten verbreiteten sich bogenförmig angeordnet. Die ausgekratzten Massen ergaben Granulationsgewebe mit spärlichen Rundzellen und vereinzelte Tuberkelbacillen. Die Knoten ähneln den sogenannten „gommes scrofuleux“, ordnen sich aber nicht, wie diese, entlang den Lymphgefäſsen an, sondern ähnlich wie ulceröse Syphilide. An der Stelle der Verletzung war keine Eruption erfolgt, wie dieses bei der Tuberculosis verrucosa die Regel ist.

II. Tumorenartig auftretende Hauttuberkulose.

Bei einer 53jährigen, wegen fungöser Kniegelenkserkrankung amputierten Patientin entstehen am Stumpfe grosse Plaques mit unregelmäſsig groblappiger Begrenzung, bedeckt mit mächtigen Krusten. Unter diesen ist die Haut verdickt, gerötet, derb infiltriert, mit der Unterlage nicht verwachsen, überragt die Umgebung. Auf der Haut, auch in der Umgebung der Plaques, unregelmäſsige Geschwüre, zum Teil mit starken Granulationen bedeckt, zum Teil überhäutet. Schlieſslich werden

zwei Drittel des Oberschenkels ergriffen. Die histologische Untersuchung bestätigte die auf Hauttuberkulose gestellte Diagnose.

Das histologische Bild bot manche Eigentümlichkeit: die weite Ausbreitung und Dichte der Infiltration ist auffallend, das Grundgewebe ist fast ganz verschwunden, Haarbälge und Schweifsdrüsen fehlen gänzlich. Die einzelnen Tuberkel sind spärlich vaskularisiert und reich an Riezenzellen, vielfach in Verkäsung begriffen. Bacillen in den Riesenzellen und den epitheloiden Elementen.

III. Fibrom und Tuberkulose.

Diese Fälle betreffen als Papillome bezeichnete Tumoren der Aftergegend, die den überraschenden Befund der Tuberkulose bei der histologischen Untersuchung boten. Zwei derartige Fälle hat Paltauf untersucht. Es waren groblappige, knollige Tumoren mit blafsroter Oberfläche, bestehend hauptsächlich aus fibrösem Gewebe, aber durchsetzt von tuberkulösen Herden; Bacillenbefund positiv. Wir kennen fibröse Wucherung bei Hauttuberkulose als Folge von Lupus (Pachydermie); derartige papillomartige Bildungen sind als tuberkulös nicht beschrieben. Verfasser glaubte anfangs, es handle sich um Fibrome, die später auf irgend eine Weise tuberkulös inficiert wurden. Pattauf fafst die Fälle auf als zur Bindegewebshyperplasie führende Form der Hauttuberkulose, als eine Art excessiver Tuberculosis verrucosa cutis.

IV. Naevus und Tuberkulose.

Ein seit vielen Jahren bestehendes braunes Warzenmal an der Wange einer 50jährigen, sonst gesunden Dame wurde, da es zu wachsen begann, exstirpiert. Die histologische Untersuchung ergab in der Tiefe, unterhalb des Naevus, einen fast erbsengrofsen tuberkulösen Herd. Die Narbe blieb unverändert; in der Nachbarschaft trat keine Tuberkulose auf. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Lupus vulgaris des behaarten Kopfes, von Dr. P. Neisser in Beuthen O/S. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1895. No. 3.) Der Fall betraf einen 40jährigen Patienten, der seit seiner Kindheit am rechten Oberarme eine Flechte besitzt, welche langsam, aber stetig gewachsen und schon vor 25 Jahren gebeizt worden ist. Seit einem Jahre bemerkt Patient an der linken Kopfhälfte, an einer Stelle, wo er vor 30 Jahren durch einen Schlag eine Wunde erlitten hatte, eine Röte, später Jucken und Bildung von kleinen Krusten. Seit ca. zwei Monaten ist an der linken Stirngegend ebenfalls eine kleine, rote Stelle aufgetreten. Lungen und Herz des Patienten sind normal. An der Aufsenseite des rechten Oberarmes ist eine etwa handtellergrofse, gerötete, mit Schuppen bedeckte Fläche sichtbar, deren Randpartien teilweise exulceriert sind; an einzelnen Stellen ist der Rand gegen das Gesunde etwas wallartig erhoben; Rand in toto serpiginös. Die Knopfsonde sinkt in das Gewebe ein. In der linken Temporalgegend befindet sich eine etwa erbsengrofse, gerötete, erhabene Stelle, welche auf ihrer Höhe etwas exulceriert ist. Am linken Seitenwandbein findet sich eine etwas strahlige, weifsliche Narbe, deren Umgebung, besonders nach unten zu, gerötet und mit zahlreichen kleinen, gelblichen Borken bedeckt ist; zahlreiche Lupusknötchen sichtbar. In der Chloroformnarkose wird die Auskratzung des Lupusherdes am Arme und Kopfe mit dem scharfen Löffel vorgenommen und nachher mit dem Paquelin kauterisiert. Die Stelle an der Stirn wird excidiert und durch Naht vereinigt. Feuchter Verband. Nach sechs Tagen Entfernung der Nähte an der Stirnwunde; Heilung per primam. Während die Stelle am Arme lange Zeit zur Verheilung gebrauchte, war der Herd am Kopfe nach Anwendung von Pyrogallus-Europhen- und Argentum-nitricum-Salben nach 14 Tagen verheilt. Die Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab, dafs es sich um einen Inokulationslupus handelte. Meistens ver-

schont der Lupus den behaarten Kopf, und auch hier war eine Narbe, also eine, wenn auch nur kleine haarlose Stelle Ausgangspunkt der tuberkulösen Infektion.

L. Hoffmann-Berlin.

Einige Fälle von Autoinfektion mit Lupus, von Ludw. Nielsen-Kopenhagen. (*Ugeskrift for Læger*. 1894. No. 17.) Es wird über drei Fälle von Lupus vulgaris berichtet, welcher sich in den Narben von skrophulösen Unterkiefer- (zwei Fälle) und Unterkinndrüsen (ein Fall) und in unmittelbarem Anschlufs an die operative Behandlung derselben entwickelt hatte; die Fälle betrafen junge weibliche Individuen, welche, von venerischen Krankheiten abgesehen, übrigens völlig gesund waren.

Weiter werden zwei Fälle von Lupus mitgeteilt bei Patienten (beide 32jährige Männer) mit weit vorgeschrittener, kavernöser Phthisis. Die beiden Patienten hatten einen gut entwickelten Schnurrbart, und sie hatten die Gewohnheit, denselben nach der Expektoration mit der dorsalen Seite der Hand abzuwischen und zurückzustreichen, wodurch die Infektion geschehen sein mufste, indem der Lupus bei dem einen Patienten die Dorsalseite des ersten Gelenkes des linken zweiten Fingers und den angrenzenden Teil des Handrückens einnahm, und bei dem anderen Patienten sich in der Haut über der Dorsalseite des rechten Os metacarpi I und dem angrenzenden Teile des Handrückens befand. Leloir und früher Vidal haben dieselbe Infektionsweise erwähnt. *Ludw. Nielsen-Kopenhagen.*

In Fällen von **Lupus des Rumpfes und der Extremitäten,** wo es auf das Aussehen der Narben nicht so sehr ankommt, empfiehlt Dubois-Havenith (*La Policlinique* 1894. No. 21) als rationelles Verfahren die Totalexstirpation mit nachfolgender Epidermistransplantation nach Thiersch. Wo, wie öfters der Fall, diese Methode nicht anwendbar ist, wird sie am vorteilhaftesten erregt durch Thermokauterisationen mit Auskratzungen und Applikation von Chlorzink.

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Über das Auftreten von Epitheliomen auf Lupus, von V. Desbonnets. (Paris, 1894.) Nach den Untersuchungen des Verfassers ist dieses Zusammentreffen kein häufiges. Das Epitheliom kann aber sowohl auf alten, völlig vernarbten Lupusstellen, wie auf solchen, die in voller Entwickelung begriffen sind, auftreten. Gewöhnlich wird das Epitheliom bei älteren Patienten angetroffen, welche seit Jahren an Lupus gelitten haben. Am häufigsten ist das Gesicht befallen, doch wurde es auch an Hals und Extremitäten beobachtet. Nach der Statistik des Verfassers waren ausschliefslich weibliche Lupuspatienten von Epitheliom befallen. Die Art der Behandlung des Lupus hat auf eine spätere Entwickelung eines Epithelioms keinen Einflufs. Dieses letztere nimmt entweder die vegetierende oder die ulceröse Form an; beide Formen können nebeneinander bestehen; die ulceröse kompliciert sich viel rascher mit Drüseninfektion, als die vegetierende. Der Verlauf solcher Epitheliome ist ein rascherer, als bei den primären. Als Behandlung ist ausschliefslich die chirurgische, bestehend in breiter und vollständiger Exstirpation der Neubildung, zu empfehlen.

C. Müller-Freiburg (*Schweiz*).

Zur Radikalbehandlung des Lupus, von Krecke. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 48.) Verfasser glaubt, dafs eine gründliche Heilung des Lupus nur durch Wegnahme der lupösen Partien mit dem Messer verbürgt werde. Soll man grofse Lupusflächen im Gesicht exstirpieren und dann mit Epidermis decken, so verteile man die Exstirpation auf verschiedene Sitzungen. So gelang es Krecke bei einer 21jährigen Patientin, die schon neun Jahre lang an einem ausgedehnten Lupus der linken Gesichtshälfte litt, durch sechsmalige Operation innerhalb fünf Monaten, anscheinend vollkommene Heilung zu erzielen.

Bemerkenswert ist besonders, dafs die nach der jeweiligen Exstirpation zur

Deckung des Defektes implantierten Epidermisläppchen vollkommen anheilten. Nach allen Transplantationen wurden von Anfang an die von THIERSCH empfohlenen feuchten Kochsalzverbände angewendet. Jeden Tag wurde der Verband gewechselt. Bei der Exstirpation soll man achtgeben, daſs man das Messer, mit dem man an den Seiten der Erkrankung incidiert hat, nicht auch zur Incision auf der gesunden Seite und zur Ablösung der Haut verwende; man könnte sonst tuberkulöse Neuinfektion erleben.

Die Excisionen wurden in Bromäthyl-Narkose vorgenommen; bei Ablösung der Hautläppchen war Narkose nicht nötig. *Neuhaus-München.*

c. *Syphilis.*

Beitrag zur Lehre von der Syphilis, von W. LEVIN-Berlin. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1894. No. 40.)

1. Leukoplacia buccalis. Eine 62jährige Frau klagt über Appetitlosigkeit und Übelbefinden. Parallel den seitlichen Zungenrändern sieht man graugelbe Schwarten, ca. 4 cm lang, ebensolche auf der angrenzenden Wangenschleimhaut. Die Patientin war 1879 wegen Psoriasis palmaris und plantaris behandelt. Jetzt zeigt sie Psoriasisflecke auf den Nates, der Beugeseite der Oberschenkel und der Arme. Jodkalium hatte keinen Erfolg, eine Schmierkur beseitigte alles. An Stelle der Schwarten sah man glatte, glänzende, sich abhebende Flächen. Wenn SCHWIMMER die Merkurbehandlung bei Leukoplakie widerrät, so spricht dieser Fall dagegen.

2. Sogenannte Spontanfraktur des Schlüsselbeins. Spontanbrüche bei Syphilis sind selten beobachtet. GANGOLPHE fand bei 39 Individuen 52 Frakturen. NEUMANN, PELLIZZARI und LAPORTE melden je einen Fall. CHARPY führt die Brüchigkeit der Knochen bei Syphilis auf Kalkarmut zurück; das Wadenbein eines Gesunden enthielt 2,43, eines Tuberkulösen 2,92, eines Syphilitischen 1,99 Fluorcalcium.

Ein Bauunternehmer, der längere Zeit Schmerzen im linken Arme gehabt, bekam plötzlich bei einer Bewegung heftige Schmerzen in demselben und konnte ihn nicht mehr halten. Die Untersuchung ergab: Fractura claviculae, um die Bruchstelle eine hühnereigroſse, fest weiche Geschwulst; serpiginöse Geschwüre. Er hatte also wohl eine gummöse Ostitis bestanden. Heilung unter Verband und Schmierkur. Fast zwei Jahre später multiple Gummata. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Beiträge zur Syphilis, von JONATHAN HUTCHINSON. (*Arch. of Surg.* 1893. S. 69.) Diese Beiträge setzen sich aus kurzen Mitteilungen über das Verhalten ererbter Syphilis, eigenartige syphilitische Ausschläge u. s. w. zusammen. Die Aufmerksamkeit des Lesers sei besonders auf einen Fall von erworbener Lues bei einem erblich Syphilitischen, sowie auf einen Fall von zweimaliger Infektion innerhalb fünf Jahren hingewiesen. *Türkheim-Hamburg.*

Über die parasitäre Natur der Syphilis, von ORCEL und FALLOT. (*Lyon méd.* 1894. No. 49.) Die Verfasser haben schon 1891, in Übereinstimmung mit GOLACZ (1894) aus Blut von Syphilitikern der sekundären Periode verschiedene Mikroorganismen (Kokken, Bacillen, Cladothrix) kultiviert, unter anderen mit einer gewissen Konstanz einen Bacillus, der stets dieselben Kulturen lieferte und dieselbe morphologische Beschaffenheit aufwies. (Das Nähere wird nicht mitgeteilt.) Die Verfasser wären geneigt, denselben als spezifischen Mikroorganismus der Syphilis zu betrachten, wenn unzweideutige Inokulationsexperimente vorliegen würden. Die praktische Verwertung dieses Befundes hoffen sie in der Serotherapie zu finden (Seruminjektionen aus dem Blute tertiär Syphilitischer oder aus tertiären Produkten.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Untersuchungen über die Residuen recenter Syphilis bezüglich ihrer Häufigkeit und ihrer diagnostischen Bedeutung, von O. Palmer-Hamburg. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1895. No. 7.) Die Untersuchungen P.'s haben ergeben, dafs während der ersten zwei Jahre nach Entstehen der Krankheit bei den nicht, wie bei den Prostituierten in Hamburg, regelmäfsig und gründlich behandelten Weibern ein sehr charakteristisches Ensemble vorhanden ist, nämlich Chlorose in 80%, Drüsenschwellung in 70%, Schilddrüsenvergröfserung in 45%, hypertrophische, mit gitterartigen Narben versehene Tonsillen in 60%, areoläre Alopecie in 35%, ferner auf der äufseren Haut Leukoderma in 70%, Pigmentflecke als Residuen von papulosquamösen und pustulösen Exanthemen in 55%, Narben von breiten Kondylomen und hypertrophische Perinealfalten in 50%. Gegen Ende des zweiten Jahres ändert sich aber das Bild sehr rasch, und es bleibt alsdann von allen diesen Residuen für die folgenden Jahre nur noch das Leukoderma übrig; dagegen kommen in 8% der Fälle die Plaques opalines hinzu. Man kann also sagen, wenn man jenes Ensemble von Residuen findet, handelt es sich durchschnittlich immer um eine Syphilis, die nicht älter ist, als höchstens zwei Jahre, und man kann ferner behaupten, je jünger, mithin je gemeingefährlicher die Syphilis ist, desto vollständiger ist der vorhin beschriebene Komplex charakteristischer Stigmata vorhanden. *L. Hoffmann-Berlin.*

Die Ausläufer der Syphilis, von A. Fournier. (*Bull. méd.* 1894. S. 385 u. 397.) Fournier untersucht in diesem Aufsatze, welche Symptome die Syphilis nach langjährigem Bestande, etwa nach 20 Jahren, noch macht. Unter 3600 Beobachtungen hat die Syphilis nur 177 Mal dies Alter überschritten. Immer handelte es sich dabei um tertiäre Erkrankungen des einen oder des anderen Organs; am meisten wurden Haut und Gehirn betroffen. Im ersteren Falle safs das tertiäre Syphilid oft — 27 Mal bei 92 Hauterkrankungen — auf dem Glied und ist schon manchmal mit einem primären Geschwüre verwechselt worden. Auch die Hirnerkrankung ist über das 20. Jahr der Syphilis hinaus nicht ganz selten, und meistens wurde der Patient in der Zeit von den letzten Sekundärsymptomen bis zum ersten Auftreten des Hirnleidens von seiner Syphilis gar nicht belästigt.

Diese Späterkrankungen an Syphilis wären nach Fournier durch eine energische Behandlung in den ersten Jahren nach der Infektion zu vermeiden gewesen, und er meint, ob es nicht angebracht wäre, die Syphilitiker, auch bei bestem Wohlbefinden von Zeit zu Zeit Jodkalium nehmen zu lassen. *Türkheim-Hamburg.*

Zur Fürsorge für die aus dem Spital entlassenen Syphilitiker. Vortrag von Prof. Lesser-Bern. (*Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1895. No. 2.) Vortragender vergleicht die Stellung des Arztes bei der Entlassung eines Syphilitikers aus seiner Behandlung, resp. aus dem Spital mit derjenigen des Menschenfreundes gegenüber dem aus dem Gefängnisse ins öffentliche Leben zurückkehrenden Strätlinge. Beim Syphilitiker kommen zwei wichtige Fragen in Betracht: das spätere Schicksal des Patienten selbst und die Gefahr der Übertragung seiner Krankheit auf andere (Kontagium, Heredität). Da nun die noch so wohlgemeinten und ausführlichen Ratschläge, die dem Patienten mit auf den Weg gegeben werden, meist rasch vergessen werden, suchte L. seit einiger Zeit diesem Übelstande dadurch abzuhelfen, dafs er den zu Entlassenden, ähnlich wie dies an den Kliniken von Lassar und Blaschko zu geschehen pflegt, eine Karte mit den wichtigsten Verhaltungsmafsregeln übergiebt. Der Text lautet:

Sie leiden an einer venerischen Krankheit (Syphilis).

Ihre Krankheit ist ansteckend und bleibt es einige Jahre lang.

Sie müssen sich deshalb in acht nehmen, dafs Sie Ihre Krankheit nicht auf

andere übertragen durch Küssen oder sonstige nähere Berührung, durch Schlafen im gleichen Bette mit anderen oder durch gleichzeitige Benutzung derselben Efs- und Trinkgeschirren mit Anderen.

Ihre Krankheit ist nicht mit einer einmaligen Kur zu heilen.

Sie werden voraussichtlich in einiger Zeit wieder etwas von Ihrer Krankheit spüren (z. B. offene Stellen oder Schmerzen im Munde oder am Halse oder an den Geschlechtsteilen oder Ausschlag am Körper).

Sobald Sie solche Erscheinungen spüren, müssen Sie sich sofort wieder in einem Krankenhause oder von einem Arzte behandeln lassen.

Aber auch, wenn Sie nichts spüren, sollten Sie sich etwa alle vier Monate in einem Krankenhause oder bei einem Arzte vorstellen, um vielleicht eine Kur zu machen.

Diese Kur mufs nicht notwendigerweise in einem Krankenhause gemacht werden, sondern Sie werden bei der Kur wahrscheinlich Ihre Arbeit weiter verrichten können.

Nur wenn Sie etwa drei Jahre lang mehrmals im Jahre eine ordentliche Kur durchmachen, werden Sie voraussichtlich von späteren, schweren Erscheinungen Ihrer Krankheit (z. B. Knochenfrafs, frühzeitiger Gehirnschlag) verschont bleiben.

Erst 4 bis 5 Jahre nach der Ansteckung und nur nach Einholung ärztlicher Erlaubnis dürfen Sie sich verheiraten, da sonst die Krankheit auf Ihre Frau (Mann) übertragen werden würde und ihre Kinder dieselbe erben würden.

Bei entsprechender Behandlung ist Ihre Krankheit sehr wohl heilbar.

Heben Sie diese Karte auf und zeigen Sie dieselbe Ihrem Arzte, für welche Krankheit auch immer Sie ihn um Rat fragen.

Zeigen Sie diese Karte sonst niemandem.

Die Karte trägt aufserdem die Anfangsbuchstaben (eventuell auch blofs die entsprechende Journalnummer), sowie das Geburtsdatum des Patienten.

Vortragender macht sich keine übertriebenen Illusionen über den Anklang, den diese Neuerung bei den Patienten finden wird und die Wirksamkeit derselben, erwartet aber doch mehr von ihr, als vom blofsen Zureden, und empfiehlt sie seiner Zuhörerschaft aufs wärmste. *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Registrierung der Syphilitiker, von F. E. Meine (*Amer. med.-surg.-bull.* 1. Dezember 1894). Bei der grofsen Verbreitung der Syphilis unter allen Gesellschaftsklassen, der Menge der Infektionsmöglichkeiten, der ständigen Gefahr, die die einzelnen, meist sehr unvorsichtigen Syphilitiker auf Monate hinaus für die ganze menschliche Gesellschaft bilden, findet es Verfasser unbegreiflich, dafs von seiten der einschlägigen Behörden nichts gegen die Weiterverbreitung der Syphilis geschieht, während vereinzelte Leprakranke von den schärfsten Mafsregeln getroffen und alle übrigen Infektionskrankheiten zum mindesten registriert werden. Es wird vorgeschlagen, alle Fälle von Syphilis, die Ärzten, Droguisten oder auch irgend welchen anderen Personen zur Kenntnis gelangen, an geeigneten Stellen zur Anzeige zu bringen und öffentliche Krankenlisten zu führen. *H. Einhorn-München.*

Über das Heiraten nach syphilitischer Infektion, von W. G. Porter. (*New York med. Journ.* 30. Juni 1894.) Im New York Neurological Society hielt P. einen Vortrag über diesen Gegenstand, wobei er ausführte, dafs ein absolutes Verbot der Verehelichung ebenso ungerechtfertigt wäre, wie das voreilige Gestatten derselben. Thatsächlich lassen sich dreierlei Klassen von Syphilis unterscheiden: benigne, gemäfsigte und maligne. Alle drei sind heilbar, obgleich die letzte Form sehr intensive Veränderungen, namentlich am Nervensystem, schon frühzeitig herbeiführt. Absolut zu verbieten ist das Heiraten, wenn der Betreffende zur Zeit noch irgend

welche syphilitische Symptome, primäre, sekundäre oder tertiäre, darbietet. Ferner ist unbedingt eine vorhergegangene gründliche und vollständige Behandlung zu verlangen. Drittens ist zu fordern, daſs während der letztvergangenen zwei Jahre keinerlei Symptome, selbst nicht ein Verdacht zu beobachten gewesen sei. P. hat nach diesen Grundsätzen bisher gehandelt und niemals einen Nachteil davon gesehen.

J. W. WHITE stimmte diesen Ansichten im allgemeinen zu. Er hat sich die von FOURNIER in seinem 1878 erschienenen Werke festgestellten Grundsätze gleich beim Erscheinen des Buches zu eigen gemacht und bewährt gefunden. F. verlangt, daſs die Krankheit nicht den malignen Typus dargeboten haben müsse, daſs die Behandlung eine gründliche und konsequent durchgeführte gewesen sei, und daſs drei bis vier Jahre seit der Infektion verflossen seien. Allmählich sei er, WHITE, dahin gekommen, das meiste Gewicht auf die Zeitdauer nach Beginn des Leidens zu legen. Es ist ihm noch kein Fall begegnet, daſs nach Ablauf von vier Jahren bis zur Eheschlieſsung ein syphilitisches Kind geboren worden sei. Allerdings sei es nicht wahrscheinlich, daſs ein Mann mit Tertiärsymptomen gesunde Kinder zeugen würde, aber syphilitisch würden dieselben nicht.

E. MARTIN kennt auch keinen Fall, daſs nach einer vierjährigen Periode eine Übertragung auf die Frau stattgefunden hätte, obgleich eine Infektion des Fötus nicht ganz ausgeschlossen ist. Mehrfach hat er auch Veranlassung gehabt, eine Verheiratung schon ganz frühzeitig zu gestatten, bei Fällen nämlich, wo der syphilitische Bräutigam seine Braut, etwa durch Küssen oder dergl., inficiert hat. Dann müssen aber die Betreffenden dringend vor den Gefahren einer Konception vor Ablauf des vierten Jahres gewarnt werden.

A. VAN HARLINGEN weist darauf hin, daſs auf diesem Gebiete die einzigen verwendbaren Statistiken diejenigen von FOURNIER sind. Es sei höchst wünschenswert, auch von den nach den neueren Methoden behandelten Fällen eine gröſsere Beobachtungsreihe zu sammeln. Seinen Erfahrungen nach sind die tertiären Symptome nicht infektiös, und er hat sogar Patienten im sekundären Stadium heiraten sehen, ohne daſs eine Übertragung stattfand. Er läſst ganz häufig nach Ablauf des zweiten Jahres heiraten, wenn eine gründliche und ununterbrochene Behandlung vorgenommen worden ist, und weiſs sich dabei keiner unliebsamen Zwischenfälle zu erinnern. Jedenfalls können ganz wohl nach Ablauf des zweiten Jahres gesunde Kinder erzeugt werden. Eine gründliche Beleuchtung dieser Frage sei übrigens auch vom juristischen Standpunkte aus sehr wichtig.

H. W. STELWAGON spricht sich in ähnlichem Sinne aus, wobei er auf die immerhin zuweilen sich ereignenden Ausnahmefälle eingeht, wo trotz (vielleicht nur anscheinender) Erfüllung aller dieser Bedingungen eine Übertragung stattgefunden hat. Man darf sich durch dieselben nicht verleiten lassen, eine oft aus den verschiedensten Gründen wünschenswerte Verehelichung ohne weiteres zu verbieten.

A. B. HIRSCH macht auf die Syphilomanie aufmerksam, welche heutzutage, namentlich bei den gebildeten Klassen, eine sehr ausgesprochene Erscheinung ist. Man habe als Arzt die Verpflichtung, derselben ja nicht durch allzu extreme Maſsregeln Vorschub zu leisten.

W. G. PORTER verwahrt sich im Schluſswort gegen die Unterstellung, als halte er die tertiären Erscheinungen für kontagiös. Den Tertiär-Syphilitischen verbiete er das Heiraten wegen ihres kachektischen Zustandes, nicht wegen einer Infektionsgefahr. Nach seiner Regel (zwei Jahre nach dem Erlöschen der Syphilis) kommt ebenso, wie bei FOURNIERS Vorschrift, eine Gesamtdauer von etwa drei bis vier Jahren heraus.

Philippi-Nieheim.

Wann dürfen Syphilitische heiraten? W. S. Gottheil (*Southern med. Record.* 1894. No. 8) vertritt den Standpunkt, daſs den Syphilitikern im Tertiärstadium, von dem Verschwinden der Allgemeinsymptome an, die Erlaubnis zur Heirat gegeben werden muſs, gleichviel ob Tertiärsymptome oder Folgezustände vorhanden sind oder nicht. Ebenso, wenn nach Verschwinden der Induration und der Drüsenschwellungen (zum mindesten sechs Monate) ein Zeitraum von einem Jahre ohne jedes Krankheitssymptom verflossen ist. Während der beiden ersten, kontagiösen Stadien (Dauer mindestens zwölf Monate, selten über zwei Jahre) ist die Heirat nur mit Personen zulässig, die die Krankheit überstanden haben oder zur Zeit frische Syphilis darbieten. *H. Einhorn-München.*

Unter **parasyphilitischen Affektionen** versteht P. Gaston (*Gaz. des hôpitaux*, Oktober 1894) solche, als deren gewöhnliche, jedoch nicht ausschlieſsliche Ursache die Syphilis anzusehen ist und welche durch eine Quecksilber- oder Jodkaliumbehandlung unbeeinfluſst bleiben. Dahin sind zu zählen die Tabes- und die Pigmentsyphilis, wahrscheinlich auch die allgemeine Paralyse und die von Raymond beschriebene Amyotrophie. Auf Rechnung der acquirierten Syphilis ist zu schreiben die akute Neurasthenie der sekundären und tertiären Periode in ihren verschiedenen Formen: Cephalea, Pseudoencephalopathie, Pseudotabes, Syphilophobie, Hysteroneurasthenie, Hysterie, Epilepsie. Auf hereditäre Syphilis sind zurückzuführen: die fötale Kachexie, kongenitale Miſsbildungen sowohl der Knochen als organische, allgemeine oder partielle, dystrophische Störungen. Ferner zählt G. zu den parasyphilitischen Affektionen andere Störungen anatomischer (Rhachitis, Hydrocephalie, Meningitis, Tabes, allgemeine Paralyse) oder dynamischer (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie) Ordnung. Vielleicht können noch eine Reihe anderer Affektionen mit Syphilis in Zusammenhang gebracht werden, doch ist der Beweis hiefür noch keineswegs geliefert: Diabetes, Hämoglobinurie, Tabes der Gelenke und des Auges, Ödeme, gewisse Formen der Leukoplacia oris und der Alopecia dystrophica. (Nach *Presse méd. belge.* 1895. No. 1.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Über den provokatorischen Einfluſs von Proceduren der Hydrotherapie und Massage auf das Erscheinen von Symptomen der Syphilis im Stadium der Latenz, von J. Edmund Guentz. (*Ärztl. Centr.-Anz. Wien.* No. 24 u. 25.). Die Beziehungen zwischen Reizung und Syphilis kennzeichnen sich durch den Ausbruch von luetischen Erscheinungen bei allgemeinen Einwirkungen auf den Organismus und lokalen. Eine Reihe von Beispielen führt der Verfasser an für die Bedeutung örtlicher Reize auf das Hervorrufen von Syphilissymptomen, seien es mechanische, chemische oder physikalische. — Es fragt sich nun, wie man durch Kureinflüsse die latente Syphilis manifest machen kann. Bekannt sind die Einflüsse von komplicierenden Erkrankungen, Typhus, Variola, Vaccine, Tuberkulose auf die Syphilis. Verfasser glaubt die Wasserkur und Massage als provokatorische Maſsnahmen verwerten zu können. Die Wasserkur provociert durch Allgemeinwirkung, die Massage durch örtliche. Citierte Krankenbeobachtungen sollen das Gesagte beweisen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Fall von seltener indirekter Übertragung von Syphilis, von Schreus. (*Der ärztl. Praktiker.* 1894. No. 47.) Verfasser berichtet über eine Frau, die das uneheliche Kind einer Dienstmagd in Pflege genommen hatte, welches mit Ausschlägen behaftet war. Patientin hat das Kind niemals geküſst, aber das Saughütchen von der Flasche des Kindes häufig in den Mund genommen. Die Patientin, vorher gesund, Mutter gesunder Kinder, bekam ein groſses Geschwür an der rüsselartig geschwollenen Oberlippe, Schwellung der Submental-, Submaxillar- und Cervikaldrüsen, litt an sehr heftigen Kopfschmerzen. Verfasser faſste das Geschwür als luetischen

Initialaffekt auf und erzielte durch Allgemeinbehandlung schnelle Besserung; fünf Wochen später brach ein makulöses Exanthem aus.

Die Übertragung ist hier wahrscheinlich durch das Saughütchen erfolgt.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Eine Mutter von ihrem eigenen, syphilitischen Kinde mit primärer Syphilis angesteckt, von A. Lucas-Birmingham. (*Brit. Med. Journ.* 1. Dezember 1894.) Die Mutter ist 31 Jahre alt, seit 13 Jahren verheiratet, hatte acht Kinder, von denen drei im Alter von $4^1/_2$, 1 Jahr und 9 Monaten gestorben sind. Die fünf lebenden waren ganz gesund. Aborte hat sie nicht durchgemacht. Sie hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut. Vor zwei Monaten zeigte ihr jetzt acht Monate altes Kind wunde Stellen am Munde. Einen Monat später erkrankte sie selbst. Gegenwärtig zeigt die Mutter drei harte Ulcera auf der Brust, nahe der Brustwarze, das Kind hat die charakteristische Café-au-lait-Gesichtsfarbe, Ulcera am Mund und Condylomata lata am Anus.

Verfasser führt den Fall als eine Ausnahme des Collesschen Gesetzes an.

C. Berliner-Aachen.

Konceptionelle Syphilis, von G. Duffield. (*Med. News.* 15. September 1894.) Nach einer einleitenden pathetischen Darlegung der Gefahren der Syphilis und der vielfachen Möglichkeiten der Infektion ohne sexuellen Verkehr berichtet D. über folgenden Fall: Mitte September 1893 kam ein verheirateter Eisenarbeiter wegen eigentümlicher erythematöser Flecke an den Handtellern in Behandlung. Vor neun Jahren hatte Patient Blennorrhoe gehabt, jegliche andere Infektionsmöglichkeit wurde geleugnet. Nach etwa sechs Wochen traten weitere Sekundärsymptome auf. Mitte Januar 1894 kam die Frau, im siebenten Monat gravida, wegen Halsentzündung, Gliederschmerzen, nächtlichen Kopfschmerzen in Behandlung, nachdem sie bisher nachweislich ganz gesund gewesen war. Bald darauf entwickelten sich sekundäre Symptome, ohne daſs irgendwie ein Primärsyphilid nachzuweisen gewesen war. Im April Geburt eines ausgetragenen Kindes mit ausgesprochenen Tertiärerscheinungen. Die Placenta war dicht besetzt mit gelblich weiſsen Gummata. Verfasser bespricht ausführlich den Modus der mütterlichen Infektion, welche in diesem Falle zweifelsohne von dem syphilitischen Fötus ausgegangen war. *Philippi-Nieheim.*

Über konceptionelle Syphilis. — Hereditäre Syphilis und Rhachitis, von Boulengier. (*Presse méd. belge.* 1894. No. 37.) Die konceptionelle Syphilis kommt angeblich auf folgende Weise zu stande: Die Frau eines Syphilitikers, der keine lokale Erscheinungen mehr bietet, koncipiert und wird gravid; das inficierte Sperma erzeugt ein syphilitisches Kind, durch welches (nicht durch den Vater) die Mutter inficiert wird. Diese nun kann während der Gravidität alle Erscheinungen einer klassischen Syphilis bieten oder aber nur leicht und kaum bemerkbar erkranken oder endlich infolge (einer Art von Impfung) keine Symptome zeigen. Dies die Ansicht der meisten und gröſsten Syphilidologen (Fournier). Verfasser hält dieselbe jedoch für zum mindesten unbewiesen und reputiert gleichzeitig die zu ihrer Stütze herbeigezogenen Argumente: 1. Bei der Mutter konnte angeblich kein Primäraffekt nachgewiesen werden. Dagegen wendet Verfasser ein, daſs diese leicht übersehen werden könne, wenn er sich z. B. in einer Vaginalfalte lokalisiere und geringe Dimensionen nicht überschreite. 2. Die syphilitischen Erscheinungen sind bei der Mutter erst nach der Geburt der Kinder aufgetreten. Auch dies findet leicht seine Erklärung in dem Umstande, daſs die Syphilis oft eine Latenzperiode von mehreren Jahren aufweist. 3. Eine Frau hat öfters abortiert, und werden diese Aborte der fötalen Lues zugeschrieben; nach einer entsprechenden Behandlung des Ehemannes führt die Frau ihre Schwangerschaft zu Ende und gebiert gesunde Kinder. Offenbar aber waren in diesem

Falle die betreffenden, frühzeitig abgestorbenen Föten nicht syphilitisch, sondern nur kachektisch.

Verfasser fragt sich ferner, warum der Vater nur das Kind und nicht auch die Mutter inficieren sollte, und weist auf die Experimente von FRANCOTTE hin, wonach durch das Eindringen eines Mikroorganismus in ein Spermatozoid oder Eichen, falls der Parasit weiter vegetiert, die Lebensfähigkeit derselben aufgehoben wird. Die Übertragung infektiöser Krankheiten durch das Sperma wäre demnach nie unmöglich.

In ähnlicher Weise wendet er sich gegen die vielfach verbreitete Ansicht von den Beziehungen der hereditären Syphilis zur Rhachitis. Er ist vielmehr der Meinung, daſs es, abgesehen von hygienischen und Ernährungsverhältnissen, einen hereditär-rhachitischen Einfluſs gebe, eine hereditäre Knochendystrophie, auf welche in den meisten Fällen die Pathogenese der Rhachitis zurückgeführt werden müsse.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

ERAUD berichtet über einen Fall von **syphilitischer Reinfektion** bei einem 36jährigen Manne: erste Infektion, gefolgt von sekundären und tertiären Erscheinungen, im Jahre 1878; zweite Infektion (ulcerierter Schanker und Polyadenitis specifica) im Jahre 1894, also 16 Jahre später. (*Lyon méd.* 1894. No. 49.)

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein Ulcus durum auf der Nasenschleimhaut, von CHAPUIS. (*Lyon méd.*) Der Schanker hat seinen Sitz nur äuſserst selten auf der Nasenschleimhaut; in der gesamten Litteratur fand Ch. nur 21 derartige Fälle verzeichnet. In dem vorliegenden Falle saſs der Schanker in der rechten Nasenhälfte; die Drüsen rechts und links vom Zungenbein waren geschwollen. — CHAPUIS nimmt eine Ansteckung durch die mit Schankereiter beschmutzten Verbandstücke an. *Türkheim-Hamburg.*

RESPIGHI erwähnt einen Fall von **Syphilis extragenitalen Ursprungs** bei einer 42jährigen Frau, welche einer anderen bei der Geburt assistiert hatte, die untrügliche Zeichen von Lues aufwies. Der Primäraffekt hat bei ersterer seinen Sitz an einem Daumenballen. (*Rif. med.* 1895. No. 3.)

C. Müller-Freibury (Schweiz).

Über eine **seltene Lokalisation eines harten Schankers** berichtet G. TAMAGO (*Revista clinica.* Madrid. 1895. No. 3.) Derselbe lag bei der 28jährigen Witwe auf dem Zahnfleisch über den rechten oberen Schneidezähnen und war oberflächlich ulceriert. Nach 14 Tagen Plaques muqueuses, Drüseninfiltrationen und eine schwach ausgeprägte Roseola auf der Brust. Behandlung des Schankers mit Sublimat und Salol, allgemeine Behandlung mit Quecksilberjodid nach der chronisch intermittierenden Methode von FOURNIER; keine weiteren syphilitischen Erscheinungen.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Ein auſsergewöhnlicher Fall von Syphilis, von J. A. CANTRELL. (*Med. News.* 6. Oktober 1894.) Ein 43jähriger Mann kam fünf Wochen nach einer spezifischen Infektion mit einem charakteristischen Ulcus an der Corona glandis in Behandlung. Nach einem Vierteljahre kam er mit ausgesprochenen, schon seit einigen Wochen bestehenden Sekundärerscheinungen wieder. Quecksilberpräparate wurden schlecht vertragen. Im weiteren Verlaufe traten heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit in den Vordergrund des Krankheitsbildes, ferner allgemeine Neuralgien (oder Myalgien) und komplette Lähmung der Extremitäten. Unter Jodkalium und Roborantien kam dann eine Besserung zu stande, und Patient konnte wieder mit Hülfe einer Krücke oder eines Stockes eine halbe englische Meile gehen. Später trat, nachdem er sich der Behandlung entzogen hatte, wieder eine Verschlimmerung ein.

Philippi-Nieheim.

Syphilis und Laktation, von Dr. Havas. Vortrag, gehalten auf dem VIII. internationalen hygienischen und demographischen Kongreſs zu Budapest. (Autorreferat.) Auf die Frage: Wie soll sich der Arzt verhalten; wenn es sich um die Ernährung eines Säuglings syphilitischer Abstammung handelt? Im Gegensatze zu Zeissl, Günzburg, Ehrenhaus und Heusch hält Verfasser gleich Fournier, Baginsky etc., unter keinem Umstand erlaubbar, daſs ein luetischer Säugling einer gesunden Amme anvertraut werde, da, von allen anderen Unzukömmlichkeiten abgesehen, der Erfolg kein verlockender ist, da die mit manifester Lues zur Welt gebrachten Kinder nur ein ephemeres Dasein fristen. Nach Osterlens Daten ist die mittlere Sterblichkeitsziffer kongenital-luetischer Kinder bei natürlicher Ernährung 70—80 %, bei künstlicher Ernährung 90—95 %. Es soll also die Mutter ihr eigenes Kind nähren. Die Syphilis des eigenen Kindes kann, wie es experimentell erhärtet ist, der Mutter nicht schädlich werden. Hingegen kann bei skrupulösester Vorsicht und gewissenhaftester Untersuchung nicht verhindert werden, daſs ein syphilitischer Säugling seine gesunde Amme nicht inficiere. Der Arzt begeht also einen Kunstfehler, wenn er seine Zustimmung dazu giebt, daſs ein luetisches Kind einer gesunden Amme anvertraut werde. Wenn aber die Mutter nicht stillen kann, eine syphilitische Amme nicht auffindbar, so soll die künstliche Ernährung eingeführt werden. Das Anwenden von Kautschuk-Düten, des „Allaiteur médiat“ von Fournier oder das Ausmelken der Milch bei gesunden Ammen ist entweder nicht entsprechend oder undurchführbar. Havas resumiert:

1. Ein luetischer Säugling soll durch eigene Mutter oder durch eine luetische Amme gestillt, wo das undurchführbar, künstlich ernährt werden.
2. Ein von syphilitischen Eltern abstammendes Kind darf nur dann einer gesunden Amme anvertraut werden, wenn bereits vier Monate nach der Geburt verstrichen, ohne daſs Zeichen einer Lues sichtbar geworden sind.
3. Ein bereits einer Amme anvertrauter, scheinbar gesund zur Welt gebrachter Säugling soll sofort von der gesunden Amme entfernt werden, so bei ihm Zeichen der konstitutionellen Syphilis auftreten.

Der Verschluſs des hinteren Nasenraumes durch syphilitische Adhärenzen, von E. Harrison-Griffin. (*New York med. Journ.* 1894. S. 367.) Verfasser hat 22 derartige Fälle zusammengestellt, in denen Gaumensegel und Zäpfchen infolge syphilitischer Ulcerationen mit der hinteren Rachenwand verwachsen waren; die Zeit, in der dies Ereignis eintrat, schwankte zwischen 14 Monaten und 14 Jahren seit Beginn der Syphilis; dreimal war der Verschluſs ein vollkommener. Das Leiden beginnt ganz schleichend und macht sich durch keinerlei Schmerzen bemerkbar; meistens kommen die Kranken erst, wenn sie Schlingbeschwerden haben. Die Behandlung geschieht mit hohen Gaben von Jodkalium, örtlich mit Quecksilber. Sind schon Verwachsungen vorhanden, so muſs man sie mit einem vom Verfasser angegebenen Instrumente wieder zerstören. *Türkheim-Hamburg.*

Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis, von Prof. Dr. Georg Lewin und Dr. Julius Heller. (Aus der Syphilisklinik der Charité.) Von Virchow erkannt, hat G. Lewin dieses Symptom der Syphilis weiter verfolgt. Aus den Sektionsprotokollen von 6583 Leichen ergiebt sich, daſs in 3 % der Fälle Syphilis festgestellt wurde, und zwar handelt es sich bei 73 % dieser Fälle um erworbene Syphilis, von welchen 45 % glatte Zungenatrophie zeigten. Es findet sich diese angegeben in 1,5 % aller Sektionen. In über 2 % der Fälle mit glatter Atrophie sind

unzweifelhafte Syphilissymptome vorhanden. Der Zusammenhang zwischen Atrophie und Syphilis ist dadurch klargelegt.

Die Aplasie der Zungendrüse gehört jedenfalls zu den Späterscheinungen der Syphilis; 62 % aller Fälle waren über 40 Jahre alt. Sie ist irreparabel; die Frauen sind häufiger von ihr betroffen. Der Schwund der Drüse ist zweifellos zu erklären durch interstitielle und gummöse Prozesse, nicht durch Papeln und Plaques. Die interstitielle Entzündung bewirkt die glatte Atrophie, die ulcerös-gummöse die narbige. Die von SEIFERT als häufiger bezeichnete Hypertrophie betrifft wohl nur einzelne Follikel.

Die Verfasser beschreiben zunächst die normale Anatomie der Schleimhaut der Zungenwurzel. Dieselbe enthält eine stärkere Submucosa aus lockerem Bindegewebe und zahlreiche, mächtige, acinöse Schleimdrüsen, die selbst tief in der Muskulatur noch zu finden sind und lange Ausführungsgänge haben, die sich trichterförmig öffnen. Von besonderem Interesse sind die Balgdrüsen. Sie liegen in zusammenhängender Schicht von den Papillae circumvallatae bis zur Epiglottis und von einer Mandel zur anderen ganz oberflächlich, sind locker eingebettet, bilden kleine kugelige Massen, nehmen an der unteren Fläche den Ausführungsgang einer tiefer gelegenen Schleimdrüse auf. In der freien Fläche findet sich eine Öffnung, die in eine dickwandige, trichterförmige, schleimerfüllte Höhle führt. Die Kapsel jeder Balgdrüse ist dick, innen ist sie von einer Fortsetzung der Mundschleimhaut ausgekleidet, dazwischen befinden sich geschlossene Kapseln oder Follikel, ähnlich den PEYERschen oder solitären Drüsen des Darmes, aus adenoidem Gewebe bestehend, in fast zusammenhängender einfacher Schicht. Jedenfalls zählen die Balgdrüsen zum lymphatischen Apparate; die ganze Summe derselben kann man als Tonsille auffassen, der einen Teil des lymphatischen Rachenringes bildet. Die Zahl der Drüsen schwankt erheblich. Auch bei jungen Kindern kommen ausgebildete Balgdrüsen vor. Die Ansicht BÖTTCHERS, daſs die Balgdrüsen pathologische Neubildungen sind, ist falsch. Es schlieſst hieran der Bericht über die eigenen histologischen Untersuchungen bei glatter Zungenatrophie auf Grund von 17 Fällen unter Angaben der Methoden. Man fand zunächst eine zweifellose Atrophie der Balgdrüsen, deren Zahl erheblich abgenommen hatte, deren Follikel sehr vermindert, deren Durchmesser sehr verkleinert war. Ein Teil der Fälle kann durch Gumma- und Geschwürsbildung erklärt werden, in den meisten Fällen ist wohl die Einwanderung und Neubildung syphilitischer Zellen oder Oblitteration von Gefäſsen die Ursache. Einige zurückbleibende Balgdrüsen zeigen übrigens die Zeichen kompensatorischer Hypertrophie. Das Epithel der Schleimhaut des atrohischen Zungengrundes nimmt an Dicke ab, die einzelnen Zellen sind flacher, erscheinen, mit Hämotoxylin-Karmin gefärbt, tiefblau, statt rot. Die Papillen sind in hochgradigen Fällen geschwunden. Ganz unverändert bleiben die Schleimdrüsen.

Es folgen nun klinische Beobachtungen. Die Untersuchung erfolgte am besten mittelst Palpation bei festgehaltener Zunge, wobei es einiger Übung bedarf, um den Befund richtig beurteilen zu können. Man hat zu achten auf die Zahl, die Verteilung, die Konsistenz und Gröſse der Balgdrüsen. Weniger leistet die Untersuchung mit Zuhülfenahme des Kehlkopfspiegels. Subjektive Beschwerden macht die Atrophie nicht.

SEIFERT hat in 50—60 % am Zungengrunde, von an Syphilis der Mundschleimhaut leidenden Kranken Erosionen, Plaques, Papeln, Ulcerationen gefunden. HELLER hat bei 25 derartigen Fällen keine luetische Anomalie gesehen. G. LEWIN fand auch nur in 3,8 % der Fälle syphilitische Veränderungen am Zungengrunde.

Vierzehn Krankengeschichten erläutern die Ausführungen.

In den Syphiliskliniken sind die Fälle glatter Atrophie selten, da dieselben zu

solchen Zeiten sich ausbildet, in welchen die Sypilitischen mit Affektionen behaftet sind, welche sie auf die anderen Kliniken führen. Häufiger sind sie in der Privat-praxis. Klinisch kann man drei Stadien unterscheiden: 1. allgemeine Verringerung der Drüsen an Gröfse und Zahl; 2. völliges Fehlen der Drüsen im zentralen Teile des Zungengrundes, Vorhandensein einiger kleiner und harter Drüsen an den Seitenrändern; 3. fast völliges Schwinden der Balgdrüsen überhaupt. Ob der Prozefs auf einer gewissen Stufe stehen bleibt oder sich irgendwie weiter entwickelt, ist nicht zu bestimmen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Eine besondere Form von syphilitischer Granulationsgeschwulst im Rachen, von Krecke. (*Münch. med. Wochenschr.* 1894. No. 47.) Der betreffende Patient bekam im Jahre 1864 ein Geschwür am Penis und machte wegen desselben eine 14tägige Schmierkur durch. Im nächsten Jahre befielen ihn Schluckbeschwerden, deren Ursache Geschwüre im Rachen waren. Diese heilten nie völlig, trotzdem der Kranke örtlich und aufserdem mit Jodkalium behandelt wurde. Heftige Schluckbeschwerden und starke Atembeschwerden führten ihn im Herbste 1893 zu Krecke. Zunächst wird die laute schnarchende Respiration, ferner eine inspiratorische Dyspnoe konstatiert. Ein ganz eigentümliches Bild bietet aber der Rachen dar. An der hinteren Rachenwand ragen nämlich zwei rundliche Tumoren hervor, von denen der obere etwa taubeneigrofs, der untere noch etwas gröfser ist. Der obere ragt mit seiner oberen Grenze bis an den weichen Gaumen, von dem ein etwa 1 cm breiter Streifen fehlt. Die untere Grenze des unteren Tumors läfst sich mit dem Auge nicht bestimmen; mit dem eingeführten Finger fühlt man, wie er sich breit auf den Kehlkopfeingang legt, in dieser Weise die Atmung behindernd. Die Oberfläche der Tumoren ist glatt, von graugelblicher Farbe; der Überzug erscheint wie eine dicke, festhaftende, diphtheritische Membran. Die Konsistenz des Tumors ist eine ganz harte. An ihrer Basis setzen sich die Tumoren scharf gegen die umgebende, normal aussehende Schleimhaut ab.

Trotz des langen Bestandes und der festen Konsistenz der Geschwülste wurde unter Berücksichtigung der Anamnese Lues augenommen und deshalb innerlich Jodkalium verordnet; lokal wurden Pinselungen mit Methylenblau vorgenommen. Es trat bald Besserung in den Atembeschwerden ein; die Geschwülste verkleinerten sich nur sehr langsam. Nach 4½ Monaten waren die Tumoren bis auf erbsen-, resp. bohnengrofse, wenig vorragende Granulationspfröpfe verkleinert, in deren Umgebung sich allseitig Narbenbildung bemerklich macht. Die Rhinoskopie liefs auch in der linken Nasenhälfte eine vom Septum ausgehende ähnliche Neubildung finden. Die mikroskopische Untersuchung eines Geschwulstteilchens ergab ausschliefslich Anhäufung von Rundzellen.

Der Fall ist merkwürdig, da das Bild der Erkrankung durchaus nicht mit dem stimmt, was man sonst bei Syphilis sieht. Gummata im Rachen sind von weicher Konsistenz, entstehen und zerfallen viel schneller, hinterlassen tiefe Geschwüre, die unter Jodkalium rasch völlig vernarben. Hier aber handelt es sich um grofse, sehr harte Granulationsgeschwülste, die keine Spur von einer Neigung zum Zerfall zeigen, freilich unter Jodkalium langsam schrumpfen. Man kann diese Tumoren nicht als eine der bekannten luetischen Erscheinungsformen ansprechen, sondern nur sagen: auf dem Boden der Syphilis haben sich diese eigentümlichen harten Granulationsgeschwülste entwickelt.

Neuhaus-München.

Über Harnröhrenstrikturen syphilitischen Ursprungs, von Albarran. (*Sem. méd.* 1894. No. 61.) Schanker, ulceröse, gummöse Harnröhrenaffektionen können zu Strikturen führen. Erstere sind sehr selten. Von 1773 Schankern fallen 72 auf

das Orificium externum urethrae, 17 auf die Wand des Kanals. Strikturen danach sind von GEBERT, BERKELEY HILL, FLEURY veröffentlicht. Der Verfasser sah einen Fall von Stenose; zuerst trat eine periurethrale Induration, 4 cm vom Orificium externum auf, die sich auf die ganze Pars pendula ausdehnte und zur Zerstörung eines grofsen Teiles der Eichel führte. Die Miktion war sehr erschwert, die Dilatation gelang erst nach mehrfacher Urethrotomia interna.

Einen Fall von Striktur nach syphilitischen Spätläsionen berichtet der Verfasser ausführlich. Der vor drei Jahren inficierte Patient zeigte eine ausgedehnte Zerstörung des Penis, der in einen Stumpf verwandelt war. Die Pars pendula fehlte, die Urethra mündete am Scrotum in der Mitte einer grofsen Ulceration. Die Pars perinealis war stets geschwollen und induriert; die Sonde drang nur 1 cm tief ein. Nur ein filiformes Bougie drang in die Blase ein. Nach Schmierkur konnte Charrière No. 12, nach daran geschlossener Dilatationskur No. 19 eingeführt werden.

Die Läsionen können nach FOURNIER von der Eichel sich in die Harnröhre fortsetzen oder in letzterer beginnen; dann ist wohl stets die Pars pendula der Sitz. Die Symptome können auch Blasenkatarrh vortäuschen. Die Sondenuntersuchung erzielt Induration gröfserer oder kleinerer Harnröhrenabschnitte, zuweilen auch auf die Pars membranacea übergreifend, die dann induriert erscheint, wie bei periurethraler Phlegmone. Harnröhrenfisteln können entstehen. Antiluetische Behandlung ergiebt einen Rückgang der Erscheinungen, jedoch bleiben Stenosensymptome zurück, die eine Dilatationskur erheischen.

Die Differential-Diagnose mufs Tripper und Carcinom berücksichtigen; gegenüber dem ersteren ist das Fehlen von Gonokokken wichtig, obgleich Tripper und Lues gleichzeitig vorhanden sein können. Endoskopie ist wichtig, die Diagnose ex juvantibus trotzdem zuweilen unentbehrlich.

Für Carcinom spricht höheres Alter, Beginn der Veränderungen an der Wurzel des Penis oder in der Regio scrotalis, starke Blutungen, schnelles Wachstum der Induration, Infiltration der Leistendrüsen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

GAREL berichtet (*Lyon méd.* 1895. No. 5) über einen Fall von **narbiger Striktur des Rachens, syphilitischer Natur**, bei einem 22jährigen Heredo-Syphilitiker. Der weite Gaumen war vollständig mit der Zungenwurzel verwachsen, so dafs der Nasenrachenraum mit der Mundhöhle nur noch mit einer kleinen, median gelegenen, der Basis der Uvula entsprechenden und durch einen pathologischen Prozefs entstandenen Öffnung kommunicierte. Respiration und Stimme waren ungestört, ebenso die Depletion für flüssige und halbfeste Nahrung.

C. Müller-Freiburg (Schweiz).

Pharynxstriktur durch Syphilis, von J. V. HJELMMAN. (*Finska Läkaresällskapets Handlingar.* 1894. No. 7.) Der Verfasser teilt zwei neue Fälle von dieser Affektion mit; mit den früheren sind es jetzt in allem 29 Fälle. Die beiden neuen Fälle sind sich sehr ähnlich; die Patientinnen, zwei Dienstmädchen von 19 und 20 Jahren, sonst gesund, bekamen Syphilis (nicht kongenital?) im ersten Lebensjahre, wurden im ganzen nur einmal antisyphilitisch behandelt; waren später gesund bis zum 18., resp. 19. Jahre; dann traten Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden ein. Nachdem die Ulcerationen im Schlunde durch Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium geheilt waren, fand sich eine Septumbildung mit einer nur erbsengrofsen Öffnung durch Festwachsen des Palatium molle an die hintere Pharynxwand und eine Verengerung des Cavum pharyngo-laryngeale, in dem einen Falle bis zu einem fingerdicken Narbenring, in dem anderen zu einer Spalte von ca. 1 cm Länge und

$^1/_2$ cm Breite; bei einer der Patientinnen war der Larynx normal, bei der anderen war der Kehldeckel ein wenig deformiert und die Stimmbänder verdickt.

Ludw. Nielsen-Kopenhagen.

Beitrag zum Studium der Angina syphilitica, von Henri Carbounier. (*Thèse de Lyon.* 13. Januar 1894.) Jede syphilitische Angina, es handle sich nun um ein primäres Geschwür, um Schleimhautplaques, oder um tertiäre Erkrankungsformen, verursacht Schlingbeschwerden. Das charakteristischste Symptom der Angina syphilitica ist aber ihre lange Dauer, und man soll nach Verfasser jede Mandelentzündung, die die Dauer von drei Wochen überschreitet, als eine syphilitische behandeln, selbst auf die Gefahr hin, daſs man sich einmal irrt. *Türkheim-Hamburg.*

Laryngitis syphilitica secundaria, von Mendel. (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.* 1894. S. 121.) Die Laryngitis syphilitica kommt in ungefähr 5% der Syphiliserkrankungen vor; meistens zeigt sie sich im dritten bis sechsten Monat nach Auftreten des Schankers und fällt mit den sekundären Hauterscheinungen zusammen. Ihre Symptome bestehen in Erythem, Schleimhautplaques, Papeln und Hyperplasie. Alle Störungen, bis auf die Hyperplasie, bilden sich gewöhnlich wieder zurück. Die Behandlung besteht in Ätzungen mit 10%iger Höllensteinlösung.

Türkheim - Hamburg.

Ein Fall von syphilitischer Entzündung der Articulatio crico-arytaenoidea, von Rueda. (*Rev. de laryngologie.* 1894. No. 2. *Allg. med. Centralztg.* 1894. No. 7. Ein vor einigen Jahren inficierter Arzt litt seit vier Monaten an Heiserkeit. Die Untersuchung ergab: Unbeweglichkeit der Articulatio crico-arytaenoidea sinistra bei Respiration und Phonation; das linke Stimmband in den hinteren Abschnitten verdeckt durch eine harte Schwellung der Regio arytaenoidea und unbeweglich; keine Drüsenschwellung. Heilung unter Jodkalium. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Präparat einer **syphilitischen Bronchialstenose** legt Oestreich im Verein für innere Medizin zu Berlin, Sitzung vom 9. April 1894, vor. Dasselbe stammt von einer 47jährigen Frau. Die Stenose saſs an der Abgangsstelle des linken Bronchus aus der Trachea, war bedingt durch eine tiefe, strahlige Narbe, welche sich in Trachea und rechtem Bronchus fortsetzte. Die Bronchien waren erweitert; pneumonische Herde, Pleuritis hydro-fibrinosa; Lymphdrüsen klein und weich; sonst keine syphilitischen Veränderungen. Als Nebenbefund ergab sich eine weit verbreitete Trichinose.

In der Diskussion wird die klinisch beobachtete verlangsamte Atmung hervorgehoben. Für die Diagnose gegenüber der Larynxstenose ist charakteristisch, wie Gerhardt ausführt, die Kopfhaltung; der Kopf wird bei Trachealstenose dem Brustbein genähert, bei Larynxstenose nach rückwärts gebeugt. In der Grube des Brustbeineinschnitts fühlt man bei Larynxstenose einen doppelten oder bei der Inspiration verstärkten Stridor, bei Trachealstenose ein exspiratorisches Schwirren.

Jessner-Königsberg i. Pr.

Ein Fall von syphilitischer Ulceration der Trachea und Bronchien mit fibroider Induration und käsigen (tuberkulösen) Knoten in den basalen Teilen der Lunge, Schwellung der Lymphdrüsen und Gummata in der Leber, von Samson Gemmel und R. M. Buchanan. (*Glasg. med. Journ.* August 1894.) Die Drüsenmasse im vorderen Mediastinum war 8,5 cm lang, 7 cm breit und 5 cm dick, die Bronchialdrüsen bildeten eine ovoide Masse von 10 cm Länge und 8 cm Breite, wodurch ein ausgedehnter Dämpfungsbezirk über dem Sternum und im Intraskapularraum und Veränderung des Atemgeräusches bis zu bronchialem und amphorischem Atmen bedingt wurde. Gegen das Ende Orthopnoe, abundantes, puru-

lentes Sputum ohne Tuberkelbacillen, hektisches Fieber. Die Diagnose war durch die Anamnese und die vorhergegangene mehrmalige Besserung auf antisyphilitische Behandlung vollkommen gesichert. *H. Einhorn-München.*

Skorbut und Bronchopneumonia syphilitica, von Zelenéff. (*Med. Obos.* 1894. S. 10.) Da der Skorbut sich bei dem syphilitischen Patienten erst im Krankenhause entwickelte, wo keine weiteren Fälle von Skorbut lagen, da das Allgemeinbefinden ein gutes blieb und bei einer gemischten Behandlung rasche Besserung eintrat, so nimmt Verfasser an, dafs der Skorbut unmittelbar durch die Syphilis veranlafst war. *Türkheim-Hamburg.*

Syphilis und Keratitis parenchymatosa, von Emile Gandar. (*Thèse de Lyon.* 1893—94.) Unter allen Ursachen der Keratitis parenchymatosa nimmt die Syphilis, die erworbene sowohl, wie die angeborene, den ersten Platz ein. Diese Keratitis entsteht aber nicht durch eine unmittelbare Einwirkung des syphilitischen Giftes auf die Hornhaut, wir haben es hier mit keiner syphilitischen Entzündung zu thun. Dieselbe ist aber auch nicht als eine Folge der Ernährungsstörung, der Schwächung der Gewebe durch das venerische Gift aufzufassen. Gandar schliefst sich vielmehr der Gagetschen Meinung an: Das Auge spielt bei der Ausscheidung von Toxinen aus dem Körper eine grofse Rolle; indem diese Toxine die Lymphbahnen des Auges durchwandern, bewirken sie eine Ernährungsstörung in der Cornea und bereiten deren Entzündung vor. *Türkheim-Hamburg.*

Pathologie und Therapie des Urogenitalapparates.

Eigene Erfahrungen über die operative Behandlung von Blasensteinen, von W. T. Briggs. (*New York. med. Journ.* 9. Dezember 1893.) Das Ergebnis seiner Beobachtungen fafst Verfasser folgendermafsen zusammen: 1. Es giebt keine Operation, welche für alle Fälle indiciert wäre. 2. Die Vorbehandlung mufs eine möglichst gründliche sein. 3. Die Litholapaxie ist indiciert bei erwachsenen Patienten mit weiter und nicht reizbarer Harnröhre ohne stärkere chronische Cystitis und bei kleinen oder nur mäfsig grofsen, weichen Konkrementen. 4. Bei grofsen harten Steinen ist die Sectio alta am meisten zu empfehlen. 5. Bei allen anderen Fällen ist der Medio-bilateral-Schnitt als leichteste, sicherste und beste Methode zu empfehlen. *Philippi-Nieheim.*

Cystischer Tumor der Harnblase bei einem totgeborenen Kinde, von W. L. Ransom. (*Med. News.* 11. November 1893.) Eine 22jährige, gesunde Primapara gebar am Ende einer normal verlaufenen Gravidität ein asphyktisches Kind. Künstliche Respiration blieb vollständig erfolglos. Am Hypogastrium fiel eine ziemlich erhebliche Vorwölbung auf, welche auch die Geburt bedeutend erschwert hatte. Die Sektion ergab eine kindskopfgrofse, multilokuläre Cyste, welche fast die ganze Abdominalhöhle einnahm und im Verein mit der vergröfserten Leber die Entwickelung der Lunge vollkommen vereitelt hatte. Der Tumor bestand aus drei gröfseren und einer kleineren Höhlung. Linke Niere ungefähr zehnmal so grofs wie die rechte; linker Ureter mündete, enorm dilatiert, in die unterste der drei grofsen Cysten, wohin auch eine in die Urethra eingeführte Sonde gelangte. Äufsere Genitalien (weiblich) waren normal, die inneren fehlten vollständig. Dieselben waren, wie auch die Harnblase, eben in cystische Entartung übergegangen. *Philippi-Nieheim.*

An der Hand eines Falles bespricht Guyon die **Diagnose und operativen Mafsnahmen bei Blasentumoren.** Bei dem betreffenden Patienten, der als einziges

Symptom periodische Hämaturie geboten hatte, wurde der Tumor, weil relativ benigner **Art** (gestielt und scharf abgegrenzt), exstirpiert, und zwar mittelst Sectio hypogastrica, **indem** G. den Perinealschnitt nur selten anwendet. Die Diagnose wurde hauptsächlich **durch** die bimanuelle Untersuchung (Rectum und Bauchdecke) festgestellt; die Endo**skopie** (zum Nachweis von Sitz und Natur des Tumors) hatte vollständig im Stiche **gelassen**. (Bei dieser Gelegenheit soll nochmals auf das ausgezeichnete Werk GUYONS *„Lecons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate“* ver**wiesen** werden. Ref.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Einen Fall von Resektion der Blase wegen recidivierenden Epithelioms berichtet HURRY FENWICK in der Clinical Society of London (Sitzung vom 30. März 1894). Eine sich als maligner Tumor erweisende, solide Geschwulst der Blase wurde zuerst durch Perinealschnitt entfernt, dann ein Recidiv nach Sectio suprapubica. Als wiederum ein solches eintrat, führte der Vortragende die Resektion der linken Seitenwand und des Grundes der Blase, wo der Tumor saſs, aus. Die Wunde heilte per primam; Recidiv ist bisher — neun Monate — nicht eingetreten. Die Resektion ist nur bei primärem, solidem, einzelnem Epitheliom zu raten, wenn die submukösen Gewebe mit dem Grunde des Tumors adhärent sind, und wenn der Allgemeinzustand des Patienten ein guter ist. Ratsam ist die Drainage der Wunde, da auf eine primäre Vereinigung des Blasenschnittes bei Erwachsenen nicht mit Sicherheit zu rechnen ist. Jede Operation ist ausgeschlossen, wenn das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen ist.
Jessner-Königsberg i. Pr.

Die Entwickelung des Urogenitalsystems, von Prof. F. HERMANN-Erlangen. (*Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte,* herausgegeben von FR. MERKEL und R. BONNET, Wiesbaden 1892 u. 1893.) Die Übersicht im ersten Bande umfaſst eine Reihe wichtiger Arbeiten über die **Histologie des Hodens und Spermatogenese.** Neue Ansichten sind auf diesem Gebiete in den Arbeiten nicht zu Tage gefördert worden, die alten aber haben neue Stützen erhalten. Diese Ansichten gipfeln darin, daſs beim Aufbau der Hodenkanälchen zwei Zellelemente Verwendung finden: die Stützzelle (BENDAS Fuſszelle, Follikelzelle [La Valette St. George], SERTOLIsche Zelle) und die Drüsenzelle, die HERMANN Spermatogonie nennt; diese wird durch Wachstum zur Spermatocyte, durch Teilungsvorgänge zur Samenzelle, Spermatide, welche dann durch Verbindung mit den Stützzellen sich zur Spermatosome umgestaltet. Es folgt nun eine Besprechung der neueren Arbeiten von ETZOLD, BERTACCHINI, PICTET, RUSSO, LODE, BALLOWITZ, AUERBACH, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Der zweite Band enthält ein eingehendes Referat über die Arbeiten, betreffend die Struktur und Histogenese der Spermatozoen. Es würde den Rahmen eines Referates übersteigen, wollte ich genauer auf diesen Bericht eingehen. Es sei nur auf denselben als eine übersichtliche und vollkommene Zusammenstellung der betreffenden Litteratur hingewiesen, welche aber durch eine eingehende Kritik einen besonderen Wert erhält. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Giebt es eine idiopathische Nebenhoden- und Hodenentzündung? von A. ELSENBERG. (*Wien. med. Presse.* 1893. No. 31 u. 32.) Verfasser teilt drei Beobachtungen mit, in denen sich bei vollkommen gesunden Individuen, die nie Syphilis oder Tripper gehabt hatten, auch nicht an irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit litten, ohne nachweisbare Ursache eine Hoden- und Nebenhodenentzündung von nicht gerade besonderer Intensität entwickelte; das entzündliche Exsudat gelangte in 2—5 Wochen zur Resorption; Verfasser möchte diese als idiopathische Entzündungen ansehen, vielleicht liegt aber doch eine noch nicht erkannte „allgemein-infektiöse“ Ursache vor. Ferner beobachtete Verfasser im Prodromalstadium der

Masern eine äußerst intensive Hodenentzündung, die mit Ausbruch des Exanthems anfing zurückzugehen. Einen weiteren Fall von Hodenentzündung sah Elsenberg sich einige Wochen nach einer überstandenen leichten Influenza entwickeln.

F. Hahn-Bremen.

Behandlung der Orchitis acuta mit Einstäubungen (Pulverisationen) von Karbolsäurelösungen, von Thiery und Fosse. (*Gaz. méd. de Paris.*) Die Verfasser bedienen sich eines großen Zerstäubers, aus dem die Lösung dampfförmig austritt. Der Apparat wird in einer Entfernung von 25—30 cm vom Kranken aufgestellt, so daß ihn der Strahl mit einer Temperatur von etwa 27° trifft. Die Einwirkung wird zweimal täglich wiederholt und dauert jedesmal 20—30 Minuten. Verfasser benutzten eine 2%ige Karbolsäurelösung und waren mit den Erfolgen sehr zufrieden, da die Patienten fast immer schon nach wenigen Tagen aufstehen konnten.

Türkheim-Hamburg.

Beitrag zum Studium der rheumatischen Orchitis, von Faidherbe. (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.* No. 4. April 1894.) Verfasser bringt zwei ausführliche Krankengeschichten, die 19½ und 5½ Jahre alte Patienten betreffen und in denen der Nachweis gebracht wird, daß die Orchitis dieser Kranken mit akutem Gelenkrheumatismus in Verbindung zu bringen ist, was sonst nicht oft beobachtet wird. Bei dem älteren Patienten zeigte sich auch der Nebenhoden an der Entzündung lebhaft mitbeteiligt. Der Ausgang war günstig. Verfasser macht schließlich auf folgendes aufmerksam: 1. Die Orchitis rheumatica, welche meistens übersehen oder verkannt wird, scheint wirklich, und zwar nicht so selten, zu existieren. 2. In denjenigen Fällen, deren Ätiologie dunkel ist, wird man gut thun, Natrium salicylicum in entsprechender Dosis zu geben und so die Orchitis und die begleitenden Gelenkkomplikationen zu bekämpfen. *Neuhaus-München.*

Jozefowicz beobachtete bei einem an **Influenza** erkrankten jungen Manne eine **doppelseitige Schwellung der Hoden und Nebenhoden**, die er mit derjenigen bei der Parotitis vergleicht. (*Gaz. lek.* 1893. No. 50.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Ein neues Suspensorium, von Letzel-München. (*Ärztl. Rundsch.* 1894. No. 10.) Verfasser hat früher eine Modifikation des Unna-Ihleschen Suspensoriums angegeben; jetzt hat er noch eine weitere Änderung eingeführt, indem er gemäß einer Empfehlung Sterns das Suspensorium nicht an einem Leibgürtel, sondern an einem Nackenträger befestigte. Die Schlinge wird gerade über den Nacken oder schärpenartig auf bloßem Körper umgelegt; sie trägt das Dreieck aus Patentgummi oder Tricotgewebe, von dessen unterer Spitze die Schenkelbänder ausgehen. Das Suspensorium wird von C. Stiefenhofer-München, Karlsplatz 5, angefertigt. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Zur Behandlung der Hydrocele, von A. Herbing. (*Centralbl. f. Chir.* 1894. No. 26.) Neumann hat die Hydrocele durch Einlegen eines Troikarts, Buschke durch Einlegen eines Jodoformgazestreifens zu heilen empfohlen. Die Resultate sind gut; über etwaige Recidive kann man noch kein Urteil haben. Für viele Fälle ist aber die v. Bergmannsche Radikaloperation nicht zu entbehren. Diese ist aber bei kleinen Kindern doch nicht ohne Gefahr. Verfasser verfährt deshalb bei ihnen folgendermaßen: Es wird mit wenig gekrümmter, großer Nadel ein Zwirn- oder Seidenfaden vom oberen zum unteren Pol durchgeführt, die Hydrocele punktiert und nach der Entleerung der Faden fest geknotet. Das Ganze wird dann mit Kollodium überstrichen, was wiederholt wird, sobald das Häutchen durch nachsickernde Flüssigkeit abgehoben wird. Kein Verband weiter; Entzündung mäßig; Entfernung der Fäden nach 6—8 Tagen. Das Verfahren hat sich in zwei Fällen bewährt; Recidive sind bisher, ¾ resp. 1 Jahr, nicht eingetreten. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Ein Hydrocele-Entdecker, von W. K. Otis-New York. (*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* Dezember 1893.) Verfasser beschreibt einen sehr praktischen und handlichen Beleuchtungsapparat, mit welchem der flüssige Inhalt einer Skrotalgeschwulst schnell und sicher festgestellt werden kann. Der relativ sehr billige Apparat ist bei Tiemann & Co. in New York zu haben. *C. Berliner-Aachen.*

Zur Behandlung der Hydrocele testis, von Buschke. (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1894. No. 16.) Verfasser schlägt statt der Radikaloperation der Hydrocele mit Schnitt und event. Resektion der Tunica parietalis in einfachen unkomplicierten Fällen folgendes einfache Verfahren vor, das ihm in allen Fällen vollen Erfolg brachte und sich leicht und ohne Narkose ausführen läfst. Die Hydrocele wird punktiert, der Inhalt abgelassen und dann eine 3—5%ige Karbollösung (als reizende Flüssigkeit) hineingespült und wieder abgelassen. Nun wird der Troikartstachel wieder eingeführt, am entgegengesetzten Pole eine Gegenöffnung gestochen und durch die Troikarthülse ein Drain geführt und an beiden Seiten durch Stecknadeln fixiert. Kompressionsverband. Der Patient kann umhergehen. Nach 4—6 Tagen Verbandwechsel und Entfernung des Drains; nach weiteren drei Tagen ist unter komprimierendem Verband alles Solide bis auf Granulationsknöpfe an den Stichstellen verheilt. Der Vorteil der Methode besteht darin (vor der einfachen Punktion), dafs die Ansammlung eines Exsudates nach der Karbolspülung, welches die Verklebung hindert, vermieden wird. *F. Hahn-Bremen.*

Adenopathia supraclavicularis bei Carcinoma testis, von Prof. A. Poncet-Lyon. (*Lyon. méd.* 1893. No. 53.) Troisier und Godin haben bereits in34 Fällen bei Abdominalcarcinomen supraklavikuläre Drüsenaffektionen zusammengestellt. Verfasser hat dieselben bei zwei Carcinomen der Testikel beobachtet:

1. Ein 37jähriger Kaufmann zeigt ein Neoplasma mit symptomatischer Hydrocele; später entsteht ein grofser Drüsentumor in der Regio supraclavicularis. Bei der operativen Entfernung des Testis und der Drüsen erweist sich der Tumor im ersteren als maligne. Der Patient erliegt schliefslich allgemeiner Carcinomatose.

2. Ein 20jähriger Mann, der als Kind an einer fungösen Synovitis gelitten, bekam eine Geschwulst des Testis, die sich bei der Entfernung als aus Rundzellen bestehend erwies. Später entstand ein maligner Tumor in der Regio supraclavicularis sinistra. Tod aufserhalb des Krankenhauses. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

An der chirurgischen Universitätsklinik in Neapel stellte Prof. Gallozzi einen **12jährigen Knaben mit Enchondrosarkom des rechten Hodens** vor. (*Rif. med.* 1894. No. 105.) *C. Müller-Freiburg (Schweiz).*

Die Sterilität des Mannes, von Levy-München. (Heusers Verlag. Berlin-Neuwied. 1889.) Immer mehr macht sich die Erkenntnis geltend, dafs man den Frauen bitteres Unrecht zugefügt hat, indem man sie fast ausschliefslich für sterile Ehen verantwortlich machte und dementsprechend gynäkologischen, nicht immer sehr angenehmen Proceduren unterwarf. Wir wissen jetzt, dafs die Männer sehr oft die Sterilität bedingen, sei es, dafs sie an Impotentia coeundi oder Impotentia generandi leiden, sei es, dafs eine Aspermie oder eine Azoospermie vorhanden ist. Verfasser behandelt auf ziemlich breiter Basis auf Grund eigener Erfahrung und unter Berücksichtigung der betreffenden Litteratur die Ursachen der Sterilität des Mannes, zahlreiche Krankengeschichten und Erlebnisse einflechtend. Mag man auch zuweilen eine schärfere Disposition wünschen und durch die vielen Abschweifungen gestört werden so wird man doch mit Nutzen diese Abhandlung lesen und derselben manch praktischen Wink entnehmen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Verschiedenes.

Die Grundlagen der Diagnostik der Hautkrankheiten, von du Castel. (*Intern. klin. Rundsch.* 1894. No. 29.) Nach einleitenden Worten über die verschiedenen ätiologischen Beziehungen der Hautkrankheiten wendet sich der Verfasser zu den für die Diagnose der Natur eines Hautleidens wichtigen Momenten. Man hat vor allem zwei Dinge zu beachten: die elementaren Efflorescenzen und ihre Gruppierung.

I. Die Würdigung der Primäreefflorescenzen ist deshalb schwierig, weil sie einerseits oft polymorph sind, andererseits nicht immer ihre Natur entschieden werden kann, zumal sekundäre Momente, z. B. Kratzen, sie sehr verändern können. Spezifische Efflorescenzen giebt es überhaupt nicht, wenn auch gewisse vorwiegend bestimmten Krankheitsgruppen angehören. Chemische Gifte erzeugen vorwiegend makulöse und papulöse Formen, eiterige Formen deuten auf mikrobiären Ursprung, „Tubercules (Leloir)" gehören der Syphilis, Lepra, Tuberkulose und ähnlichen an. Charakteristisch ist oft die Farbe, so bei Syphilis, Tuberkulose, Skrophulose; auch diejenige der Schuppen ist beachtenswert.

Die Konsistenz giebt oft einen diagnostischen Anhalt, ebenso bei Geschwüren die ganze Gestaltung.

II. Die Gruppierung ist diagnostisch wichtiger als die Form der Einzelefflorescenz. Parasitäre Formen haben mit Vorliebe circinäre Anordnung (Herpes tonsurans, Syphilis, Tuberkulose). Centrale Neurose, Bläschenkranz, umgebendes Ödem charakterisieren die Pustula maligna. Nervöse Störungen bilden gerne Figuren mit kreisförmiger Begrenzung.

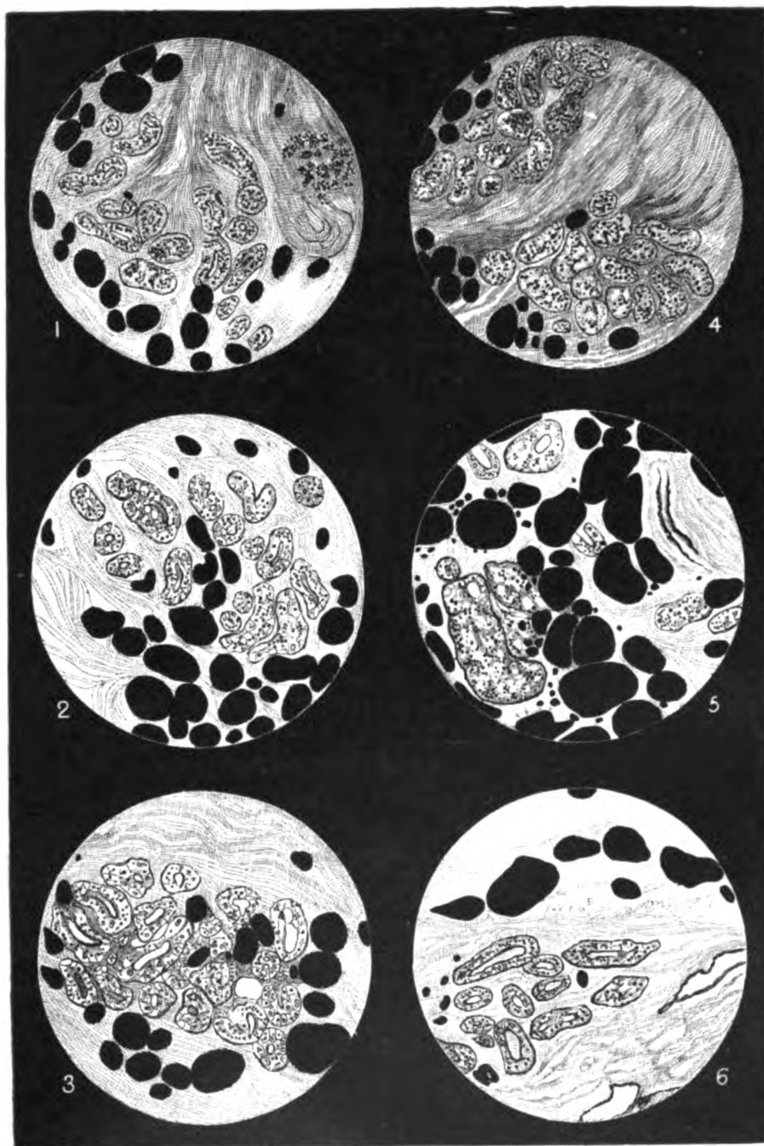
Die topographische Verbreitung hat einen grofsen Wert für die Diagnose, so bei Masern, Typhus, Kopaivbalsam-Exanthem (Handgelenke, Hände, Ellenbogen, dann Kniee und Füfse).

Der Herpes zoster, gewisse Naevi folgen dem Verlaufe der Nerven. Hautaffektionen aus äufseren Ursachen haben ihren Sitz entsprechend der Lokalität, an der die Noxe einwirkt.

Ebenso ist die Entwickelung der Krankheitserscheinungen von grofsem Werte.

III. Von sonstigen diagnostischen Behelfen sind von Wert die histologischen Untersuchungen, die Inokulation, die Urinuntersuchung, selbst die subjektiven Empfindungen des Kranken (Jucken). Durch das Zusammentreffen mehrfacher Eruptionen, die Antecedentien in der Familie, die Ergebnisse der Therapie gewinnt man vielfach Anhaltspunkte. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

Über Sterilisation der Hände durch Marmorstaub, von D. Wittkowski. (*Therap. Monatsh.* Juli 1894.) In der Ära der Asepsis ist natürlich auf die Desinfektion der Hände das Hauptgewicht zu legen. Die dazu üblichen Verfahren rekurrieren stets auf die Anwendung der Bürste, die absolut nicht den Anforderungen genügt. Schleich hat deshalb eine Seife zusammengesetzt, die die Bürsten entbehrlich machen; sie besteht aus 1 Volumen verflüssigtem Sapo domesticus, 3 Volumen Marmorstaub, etwas Wachspaste und eventuell 4% Lysol. Die Seife soll alle üblichen Verfahren (Fürbringer etc.) überflüssig machen. Nach Reinigung der Unternagelräume werden die Hände mehrere Minuten mit heifsem Wasser und der Seife gründlich gewaschen und der Seifenbrei dann mit fliefsendem Leitungswasser abgespült. Bakteriologische Versuche beweisen die Vorzüge dieses Verfahrens. Die Seife wird von der Haut gut vertragen, ist zu M. 1,50 pro Kilo von Kohlmeyer, Berlin, Bellealliancestrafse 12, zu beziehen. *Jessner-Königsberg i. Pr.*

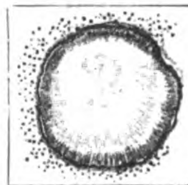


Fett in den Schweifsdrüsen:

1. Eccema seborrhoicum capitis	**17 Jahre**	4. Normale Fufssohle	63 Jahre
2. „ „ „	**18 „**	5. Eccema seborrhoicum capitis	44 „
3. „ „ „	**63 „**	6. Normale Fufssohle	16 „

7. Fettiger Fingerabdruck auf einem Objektträger, durch Osmium geschwärzt, in Balsam montiert.





8. Dasselbe, osmiert nach Applikation eines kleinen Tropfens Äther auf d. Mitte des fettigen Fingerabdruckes.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Sachverzeichnis.

Namenverzeichnis.

Die mit * bezeichneten Artikel sind Originalarbeiten. Die Namen, bei denen keine Arbeiten angegeben, sind an den bezeichneten Stellen von anderen Autoren genannt.

